BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUIN 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

Le Président. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies la lettre suivante :

Paris, le 19 mai 1909.

Le Ministre des Colonies, à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 11 courant, par laquelle vous avez bien voulu me transmettre un ensemble de vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 14 avril dernier, et relatifs à la prophylaxie de la lèpre dans les Colonies françaises.

Je vous remercie de l'intérêt que vous apportez à cette question si importante et je vais m'empresser de communiquer aux Gouverneurs de nos différentes Possessions d'outre-mer le rapport de votre Société ; ils y trouveront les conseils les plus utiles pour organiser la prophylaxie de la lèpre et généraliser dans la

mesure du possible l'isolement des personnes atteintes, pour lesquelles il existe déjà des léproseries dans plusieurs de nos Colonies.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Le Ministre des Colonies,

MILLIÈS-LACROIX.

*

* *

J'ai reçu également une lettre de M. le Secrétaire général du Gouvernement tunisien, remerciant la Société de l'envoi de 25 exemplaires du Rapport sur la Prophylaxie de la lèpre.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés, à l'unanimité des suffrages :

Membre titulaire :

M. A. PETTIT, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

Membres correspondants :

a) FRANÇAIS.

MM.

AUDIAU, Médecin-major de 2e Classe des Troupes coloniales, adjoint au Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique, Hanoï, Tonkin ;

V. BROCHARD, Médecin-major de 2e Classe des Troupes coloniales, Médecin résident de l'archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie ;

J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major de 1re Classe des Troupes coloniales, Paris ;

CATHOIRE, Médecin-major de 2e Classe de l'Armée de terre, membre de la Commission permanente pour la prophylaxie des maladies contagieuses dans l'Armée, au Val-de-Grâce ;

H. FOLEY, Médecin-major de 2e Classe de l'Armée de terre,

Service médical des affaires indigènes, à Beni-Ounif-de-Figuig (Sud-Oranais) ;

E. Gendre, Médecin de l'Assistance médicale indigène en Afrique occidentale française ;

De Goyon, Médecin aide-major de 1re Classe des Troupes coloniales, à la Guyane ;

Salvat, Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, Madagascar ;

F. Sorel, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur de Paris.

b) Etranger.

Mamerto Cadiz, Professeur à la Faculté de Médecine et Directeur de l'Institut d'Hygiène, à Santiago, Chili.

Présentations

M. Mesnil signale, parmi les pièces imprimées reçues par la Société, l'envoi, par A. Balfour, membre correspondant étranger, du 3e rapport des Laboratoires Wellcome, à Khartoum, que notre collègue dirige avec tant de zèle et d'autorité.

Ce 3e rapport est un volume in-4° de 476 pages avec nombreuses planches en couleurs, cartes, photographies et figures dans le texte. Comme les précédents, il est magnifiquement édité et contient des documents variés, et du plus haut intérêt pour la Pathologie exotique.

Ce rapport est accompagné d'un supplément intitulé : *Review of recent advances in tropical medicine,* dû au directeur Balfour et à son assistant Archibald.

COMMUNICATIONS

Epidémie actuelle de choléra à St-Pétersbourg, d'après les renseignements des laboratoires municipaux

Par YAKOVLEW, ZABOLOTNY, ZLATOGOREFF et KOULECHA.

Il n'existe pas, dans la littérature, de travaux qui nous permettent d'avoir des notions exactes sur les anciennes épidémies de choléra qui ont sévi à Saint-Pétersbourg.

Sans parler de l'épidémie de 1890, le choléra ne parvenait à Saint-Pétersbourg qu'au cours de la deuxième année de l'épidémie ; mais, une fois installé dans cette ville, il ne la quittait plus pendant plusieurs années. Une épidémie (1852-1861) a même duré 9 ans. Il est évident qu'il existe dans notre capitale des conditions favorables à la persistance de cette maladie. On a observé que ces épidémies de longue durée étaient souvent entrecoupées d'intervalles où l'on ne constatait plus de cas de choléra. Ainsi, l'épidémie de 1892 a commencé le 14 juillet pour finir le 28 décembre. En 1893, elle a éclaté (au bout de 7 mois) le 2 août et a duré jusqu'au 9 février 1894. On a observé de nouveaux cas de maladie du 14 juin 1894 au 13 octobre. Un an environ après, en 1895, le choléra apparut le 3 octobre pour disparaître le 11 février 1896. Puis, 8 mois après, alors que toute la Russie s'était débarrassée de ce fléau, un seul cholérique a été admis à l'hôpital municipal.

Il faut se demander quel est ce milieu qui permet au vibrion cholérique de se conserver aussi longtemps, 8 mois, et même pendant une année, à l'état si inactif.

On a observé à Hambourg, dans l'intervalle des épidémies de 1892 à 1893, des cas isolés de chloléra, qui indiquaient nettement que la population, ou bien le territoire occupé par elle, n'étaient pas débarrassés des vibrions pathogènes. On ne trouve rien de

semblable dans les descriptions qui nous restent de l'épidémie qui a eu lieu à Saint-Pétersbourg, en 1892-1896.

L'exemple de Hambourg et d'autres villes fait penser que les épidémies de choléra sont reliées par des cas de choléra passés inaperçus, soit à cause de leur bénignité, soit parce qu'ils venaient compliquer une autre maladie aiguë ou chronique. Cette hypothèse est appuyée par les observations du professeur Ivanovsky sur le choléra de 1871. En effet, M. Ivanovsky a constaté, deux mois avant la date officielle d'apparition du choléra, des lésions aiguës de l'intestin chez des malades chez lesquels on avait posé le diagnostic de fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, maladie du cœur, etc. Il a été démontré depuis que toutes ces lésions aiguës de l'intestin étaient des manifestations cholériques chez des malades atteints en même temps de toute autre maladie. Ce savant a trouvé les mêmes lésions, longtemps après la disparition officielle du choléra.

Il faut donc admettre comme chose certaine que les cas bénins de choléra, qui surviennent entre deux épidémies, passent inaperçus, et cela d'autant plus que nous savons qu'un grand nombre de cholériques guérissent très rapidement.

Il faut donc être très prudent lorsqu'on a à se prononcer sur la date d'éclosion de l'épidémie. Ainsi, l'épidémie de choléra a commencé à Saint-Pétersbourg le 25 août, mais nous connaissons des cas de maladie du 19 et du 22 août dont la nature cholérique est indiscutablement établie par des recherches bactériologiques.

Tout dernièrement, nous avons appris que déjà, au milieu de l'été, on avait observé une série de cas suspects dans un établissement hospitalier de la ville ; un certain nombre de malades sont morts. Dans un des cas terminé par la guérison, où l'on a observé des signes cliniques de choléra (diarrhée, vomissements, tremblements, cyanose très marquée, pouls faible, température 35°5), il a été isolé des selles un vibrion qui présentait tous les caractères morphologiques du vibrion cholérique. Malheureusement, on n'a pas pratiqué l'épreuve d'agglutination avec le sérum spécifique.

Si nous admettons la nature vraiment cholérique de tous ces cas, il faut aussi admettre que l'épidémie actuelle de choléra à Saint-Pétersbourg, doit être reliée non pas au choléra ayant éclaté en 1908 sur la Volga (deux cas simultanés de choléra, le 7 et le 8 juillet, à Tsaritzine et à Arcadak), mais plutôt aux cas observés à Saint-Pétersbourg même encore en automne 1907 ; la nature cholérique de l'un d'eux a été établie par des études bactériolo-

giques. Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, bien qu'on n'ait pas constaté une augmentation de mortalité, pendant la période de temps écoulé entre l'automne de 1907 et le mois d'août 1908, pour les maladies de l'intestin.

Les cas observés pendant cette période de temps sont distribués de la façon suivante:

	1907	1908
Mai	173	193
Juin	330	346
Juillet	402	518
Août	252	354

D'un autre côté, tous ces cas ne se sont pas terminés par la mort; dans les cas de mort, le diagnostic indiquait toujours une autre maladie dont les phénomènes intestinaux étaient une complication. D'après les renseignements du Bureau statistique de la ville de Saint-Pétersbourg, le choléra a frappé 10.122 habitants (6.256 hommes et 3.866 femmes), du 25 août 1908 au 1er mars 1909. 4.216 sont morts: 2.637 hommes et 1.579 femmes. Le plus grand nombre de cas de maladie a été observé au mois de septembre, 6799, c'est-à-dire 67 % du nombre total de cas. Le maximum de cas observés le même jour a été noté le 9 septembre, 444. La courbe de l'épidémie ressemble à celle de l'épidémie de Hambourg de 1892.

Le choléra a frappé d'une façon inégale les différentes parties de la ville.

Si maintenant nous examinons les professions des malades, nous verrons que le plus grand nombre de cas ont été observés, pour *les hommes:* chez des hommes de peine, 1.948; chez des personnes vivant aux frais de leurs parents, 356; cochers, 322; commerçants, 309; peintres de bâtiment, charpentiers, couvreurs, 260; portiers, 181; cordonniers, 133; menuisiers, 121; travailleurs de bateaux, 90; ouvriers d'usine, 115. Chez *les femmes:* domestiques, 700; ménagères, 695; personnes vivant aux frais de leurs parents, 573; femmes de peine, 432; ouvrières d'usine, 154; blanchisseuses, 168. Le personnel hospitalier a donné 83 cas, 20 hommes et 63 femmes. 20 soldats ont également contracté la maladie.

Le personnel de laboratoire a visité 398 logements habités par des malades (décembre, janvier, février); 87 % de ces logements ont été trouvés encombrés, sales. Sur 300 malades observés pen-

dant cette période de temps et sur lesquels on a pu obtenir des renseignements exacts, 65 % sont notés comme s'étant livrés aux excès alcooliques quelque temps avant leur maladie. De plus, 45 % de ces sujets ont présenté en même temps des signes d'une maladie chronique (phtisie, hernie, maladies de l'intestin, « œdème des jambes ») ou venaient d'avoir une maladie aiguë (fièvre typhoïde, typhus); d'autres venaient d'accoucher ou étaient arrivés aux derniers mois de grossesse.

On pratiquait la recherche du vibrion cholérique d'après la méthode ordinaire: ensemencement d'abord sur l'eau peptonée à 1 %, ensuite sur gélose en boîte de Petri.

Les vibrions n'étaient considérés comme cholériques que lorsqu'ils donnaient des cultures caractéristiques sur gélatine, que le sérum anti-cholérique les agglutinait au moins à 1/1000e et qu'on pouvait enfin obtenir avec eux la déviation du complément en présence du sérum spécifique.

Quelques vibrions de l'eau ou d'origine humaine liquéfiaient faiblement la gélatine.

D'autres ne sont devenus agglutinables qu'après une série de passages sur milieux artificiels ou par les animaux. On cherchait l'agglutination avec les sérums de lapins préparés avec les vibrions de différentes origines.

Les vibrions fraîchement isolés amenaient généralement la dissolution de globules rouges. On n'obtenait qu'une très faible hémolyse lorsqu'on refaisait la même expérience avec les microbes ayant séjourné longtemps au laboratoire. Les globules rouges lavés sont détruits plus rapidement. L'hémolyse est influencée par la quantité de globules rouges et par les substances anti-hémolytiques du sérum.

On faisait régulièrement l'épreuve de Pfeiffer. Cette épreuve ne donne pas d'indications sérieuses lorsqu'on a isolé un vibrion peu virulent. Dans ce cas, il est nécessaire de préparer un sérum spécifique contre le vibrion à étudier et ensuite d'éprouver l'action de ce sérum vis-à-vis d'un vibrion cholérique très virulent.

La déviation du complément a été cherchée avec 50 vibrions. Elle a été obtenue avec 10 échantillons de vibrions agglutinables provenant de l'eau, avec trois vibrions isolés chez des cholériques et avec huit autres microbes trouvés chez des porteurs de vibrions.

Sur 29 échantillons isolés de l'eau et non agglutinables par le sérum anticholérique, huit empêchèrent complètement l'hémo-

lyse, un faiblement ; avec vingt autres, l'hémolyse était complète.

Nous avons également recherché s'il existe, en outre de l'eau potable, d'autres façons de transmission directe ou indirecte de la maladie. Dans ce but, il a été examiné, du 20 novembre au 21 février, 2.440 selles appartenant aux personnes vivant dans l'entourage de 600 cholériques. Comme il y avait en ce moment, à Saint-Pétersbourg, 1.500 malades, nous n'avons porté nos recherches que sur 1/3 des cas. Il était impossible d'isoler et d'étudier les 2 autres tiers des malades, car il n'existe pas de loi autorisant à le faire.

Les vibrions cholériques n'ont été trouvés que 125 fois, c'est-à-dire dans 5 % si l'on considère le nombre total de malades et dans 20 % des cas examinés.

Ainsi, sur 100 sujets présentant des signes classiques du choléra et isolés dans les baraques spéciales, il existe 20 porteurs méconnus de vibrions cholériques. Ces porteurs ne sont donc pas isolés et propagent, sans le savoir, la maladie, dans leur entourage.

Nous n'avons observé rien de particulier quant au sexe et à l'âge des porteurs de vibrions.

Nous divisons ces porteurs en trois groupes :

1° Dans le premier rentrent les sujets dont les selles ont été examinées pendant l'incubation de la maladie (11 hommes, 10 femmes, 4 enfants). Leurs selles étaient liquides ; l'état général était bon au moment de l'examen des selles ; ils sont tombés malades 1-3 jours après.

2° Des manifestations bénignes ont été observées chez 40 personnes (18 hommes, 15 femmes, 7 enfants). Ils n'ont présenté comme symptômes que les selles liquides.

3° 60 sujets étaient de véritables porteurs de vibrions (20 hommes, 29 femmes, 11 enfants). Leurs selles étaient solides, bien moulées. On n'a trouvé des vibrions que chez des sujets appartenant aux deux derniers groupes que pendant 1 à 10 jours.

L'étude de l'épidémie a également montré qu'il n'existe pas de parallélisme complet entre le nombre des constatations de vibrions cholériques dans l'eau potable et celui des cas de maladie ; il est donc indiscutable qu'une partie des cas est due à la contamination par contact direct.

Ainsi, cette épidémie, tout en confirmant l'importance de l'eau dans la propagation du choléra, montre qu'il existe également d'autres voies de contagion.

Conclusions. — 1° Nous sommes autorisés à croire que l'épidémie actuelle de Saint-Pétersbourg est liée aux cas de choléra observés dans cette ville en automne 1907.

2° Toutes les anciennes épidémies de choléra ont duré pendant plusieurs années ; ainsi, la longue durée de l'épidémie actuelle ne présente pas un caractère exceptionnel.

3° Il existe, dans l'entourage des malades, des porteurs de vibrions cholériques parmi les personnes bien portantes ou ne présentant que des troubles intestinaux bénins. D'après nos recherches, il a été trouvé, sur 100 malades (pour la période 20 novembre-3 mars), 20 porteurs de vibrions cholériques. Ce nombre représente 5 % du nombre total d'individus dont les selles étaient examinées.

4° Il est indiscutable que les porteurs de vibrions cholériques jouent un rôle dans la propagation de la maladie ; il faut donc prendre des mesures contre ces derniers.

5° Nos recherches montrent que l'eau de la Néva ainsi que l'eau potable, en général, sont très longtemps contaminées par les vibrions cholériques. Cela est une preuve nouvelle de l'importance de l'eau dans la propagation de l'épidémie et de la nécessité de modifier radicalement le système de conduites d'eau à Saint-Pétersbourg.

6° L'eau de la Néva est contaminée par les eaux d'égout, dans lesquelles les vibrions cholériques ont été trouvés maintes fois.

7° Il est indispensable, pour identifier le vibrion cholérique, de prendre en considération, non seulement ses caractères morphologiques, mais aussi sa façon de se comporter vis-à-vis de certaines réactions spécifiques : agglutination, épreuve de Pfeiffer, déviation du complément.

8° L'épidémie actuelle a montré une fois de plus la nécessité de la plus large organisation des recherches bactériologiques dans la lutte contre le choléra.

9° Le manque de culture, la pauvreté de la plus grande partie de la population de Saint-Pétersbourg, les logements insalubres et la mauvaise alimentation, sont les principaux facteurs de la propagation de l'épidémie.

Causes et nature des gingivites chez les Kabyles

Par H. GROS.

Les gingivites sont très communes chez les Kabyles. Elles présentent plusieurs variétés.

On rencontre une gingivite causée par le tartre ou tout au moins accompagnée de dépôts parfois énormes de tartre dentaire. Ces dépôts englobent souvent toutes les incisives et les canines de la mâchoire inférieure en un seul bloc. Les dents sont très mobiles, projetées en avant, leur collet est découvert, les espaces interstitiels sont agrandis. En procédant à leur nettoyage, on éprouve la crainte de les arracher au moindre effort de traction. Le bord gingival est épaissi et dur. Cette forme se rapproche plutôt de la périodontite expulsive, mais il n'y a pas de suppuration.

Une deuxième variété plus rare est liée à la stomatite mercurielle. On la rencontre le plus souvent soit à la suite de frictions napolitaines, soit chez des malades qui se sont soumis au traitement mercuriel en usage chez les indigènes : les fumigations de vapeurs de mercure métallique.

Il existe une troisième variété, qui est la plus fréquente de toutes les gingivites chez les Kabyles, celle pour laquelle le médecin est le plus souvent consulté. Cette inflammation, strictement limitée aux gencives, peut se traduire par des signes variables, depuis la simple gingivite érythémateuse jusqu'à la gingivite ulcéro-membraneuse. Les lésions sont parfois si peu marquées qu'il faut les rechercher entre le bord libre de la gencive et la dent. Le bord libre gingival est hypertrophié, hypérémié, rouge, et saigne au moindre attouchement. Les languettes interstitielles recouvrent la couronne des dents. La gencive se laisse facilement écarter de la dent. Tantôt on ne constate que l'hypérémie, tantôt le bord libre de la gencive est recouvert d'un léger liseré blanchâtre très adhérent. Tantôt on observe, au niveau des dents antérieures, une ulcération en coup d'ongle, recouverte d'un enduit pultacé. D'autres fois, les lésions sont plus étendues et se présentent sous la forme d'un ulcère ininterrompu, linéaire, occupant le bord gingival sur toute l'étendue de l'insertion des incisives et canines.

Tous ces aspects différents ne traduisent que les étapes ou les formes d'une gingivite de cause unique.

Dans cette variété la présence du tartre est exceptionnelle. Ces lésions siègent de préférence au niveau des incisives et des canines inférieures. Elles sont plus rares et moins accusées au maxillaire supérieur. Il est exceptionnel de les rencontrer au niveau des molaires. Elles sont sans rapport avec la carie dentaire. La salive est presque toujours neutre au papier de tournesol. Une seule fois, j'ai trouvé une réaction légèrement acide.

L'état général est presque toujours satisfaisant. Il n'y a pas de fièvre, pas de retentissement ganglionnaire. Les malades se plaignent d'éprouver des douleurs vives au niveau des gencives et de ce que celles-ci saignent facilement.

L'haleine est mauvaise, mais elle a d'habitude une fétidité spéciale chez un très grand nombre d'indigènes. On observe ces gingivites aussi bien chez ceux qui fument que chez ceux qui ne fument pas, aussi bien chez ceux qui chiquent que chez ceux qui ne chiquent pas. Cette gingivite ne semble pas contagieuse et n'a aucun caractère familial.

On l'observe surtout chez des adultes et dans le sexe masculin. Dans l'espace de 4 ans, de 1905 à 1908, j'ai été consulté pour 263 cas de gingivite, 13,68 % des malades appartenaient au sexe féminin, 70 % environ des malades étaient âgés de 20 à 40 ans. L'âge le plus bas a été de 3 ans, l'âge le plus élevé de 62 ans. C'est donc une maladie rare dans la vieillesse.

Gingivites réparties d'après l'âge et le sexe :

Age	Sexe		Total	o/o
	masculin	féminin		
0-10	5	2	7	3,04
10-20	25	8	33	12,54
20-30	93	11	104	39,39
30-40	72	8	80	30,41
40-50	25	5	30	11,40
50-60	6	2	8	3,04
60-70	1	»	1	0,38
Totaux.	227	36	263	

Maladie essentiellement torpide, sans tendance rapide à l'ac-

croissement, cette gingivite ne marche pas non plus spontanément à la guérison.

En 1908, dans 4 cas, j'ai examiné au microscope les frottis de l'exsudat déposés sur lames de verre, fixés à l'alcool-éther ou à la chaleur sèche et colorés soit au Romanowsky, soit au violet de gentiane, soit au gram.

34 fois j'ai trouvé des bacilles fusiformes de VINCENT.

5 fois j'ai trouvé des bacilles fusiformes et des spirilles seuls à l'état de culture pure pour ainsi dire.

27 fois j'ai trouvé des bacilles de VINCENT et des spirilles associés à de petits cocci et au leptothrix.

2 fois j'ai trouvé les bacilles de VINCENT et les spirilles associés à des petits cocci seuls.

Dans les cas où le bacille de VINCENT manquait, j'ai trouvé 8 fois le leptothrix seul, 2 fois des spirilles (sans bacilles fusiformes) et des leptothrix, 1 fois des leptothrix et des staphylocoques.

Les petits cocci étaient souvent très abondants dans les préparations. Ils sont agglomérés pour former des colonies de forme irrégulière et de dimensions variables. Fréquemment la colonie prend une forme allongée, incurvée, en massue, ou repliée sur elle-même à l'une de ses extrémités. Dans d'autres cas, les petits cocci paraissent disposés autour d'un axe à double contour. Quelquefois les colonies sont ramifiées. Une ramification principale peut se subdiviser elle-même. Il ne m'a pas été permis de faire des cultures. Ces petits cocci prennent fortement le bleu. Ils sont décolorés par le gram. J'ignore si ces microorganismes jouent un rôle pathogène ou sont de simples saprophytes. Le bacille de VINCENT se présente dans ces gingivites avec tous ses caractères habituels. Il me paraît être réellement la cause la plus ordinaire de ces affections. Il est intéressant de constater que la fréquence de la présence du bacille de VINCENT dans ces petites lésions, contraste avec la rareté des angines à bacilles fusiformes ou des ulcérations buccales de même nature chez les indigènes. Le traitement de ces gingivites doit donc être celui de l'angine de VINCENT : attouchements à la teinture d'iode, lavages de la bouche avec une solution de chlorate de potasse. Avant de connaître la cause de ces gingivites, les attouchements à l'acide chromique m'ont également donné de bons résultats.

Sur une nouvelle spirochétose des poules du Sénégal produite par *Spirochæta Neveuxi* n. sp.

Par E. BRUMPT.

Il y a environ une année, le Dr Neveux, médecin de l'assistance indigène en Afrique occidentale, a eu l'obligeance de vouloir bien récolter, à mon intention, un certain nombre d'*Argas persicus*, commun dans les poulaillers de Saint-Louis du Sénégal.

Grâce à l'obligeance de cet excellent confrère, j'ai pu étudier une Spirochètose différente de celles décrites jusqu'à présent dans les différentes régions du globe où ces maladies ont été signalées.

Le Spirochète inoculé par les Argas de Saint-Louis est morphologiquement à peu près identique au *Spirochæta gallinarum*. Les formes jeunes à 3 tours de spire ont de 8 à 10 μ de longueur, les formes qui vont se diviser ont 6 ou 7 tours de spire et mesurent de 15 à 19 μ. Les formes jeunes de *Sp. gallinarum* ont généralement 4 tours de spire et les adultes 7 ou 8, de plus, les ondulations sont moins amples dans cette dernière espèce que dans celle que nous décrivons. Mais je ne veux pas insister sur des différences morphologiques aussi insignifiantes. Pour ce nouveau Spirochète comme pour beaucoup de parasites sanguins, ce sont des différences d'ordre physiologique qui nous permettent de le différencier.

Par des expériences d'immunité croisée, il est facile de démontrer que des Poules guéries d'une infection à *S. gallinarum* et à l'abri d'une nouvelle infection par cette espèce, même quand cette espèce vient du Sud oranais ou du pays Somali, sont capables de contracter, par piqûre d'Argas ou par injection de virus le *Sp. Neveuxi* (3 expériences positives sur 3 : 260, 279, 137). Inversement des animaux guéris de l'infection à *S. Neveuxi* et hyperimmunisés contre cette espèce, contractent facilement, dans les mêmes délais, et avec la même intensité que les témoins, par inoculation ou par piqûre, l'infection à *S. gallinarum*. J'ai obtenu six expériences positives et une négative. L'expérience négative (Ex. 291) a été faite sur un Poulet qui avait eu une très

forte infection à *S. Neveuxi*, provenant d'un virus de 3e passage par Poule.

Cette Spirochétose sénégalaise est différente de la maladie si bien étudiée en Tunisie par Nicolle, Bouquet et Comte, car on n'observe jamais ici de réinoculation positive avec le même virus. L'animal acquiert d'emblée une immunité qui semble définitive.

Je tiens à signaler un fait qui a, je crois, une portée assez générale ; les animaux jeunes s'infectent à coup sûr avec les différentes espèces de Spirochètes. Certains animaux adultes offrent, par contre, une certaine résistance naturelle qui n'est pas due à une immunité acquise, mais bien à une immunité développée sous l'influence de l'âge. C'est ainsi qu'une très vieille Poule (Ex. 318) ayant environ 5 ans, n'a pu être inoculée ni par piqûre d'Argas, ni par inoculation du virus sénégalais.

A côté de ce fait, je puis signaler les expériences suivantes, faites avec le virus de la fièvre des tiques abyssines. Les Rats de quelques jours, piqués par des embryons d'Ornithodorus infectés héréditairement, meurent à coup sûr (7 expériences positives) avec une anémie intense et des Spirochètes, dont le nombre augmente jusqu'à la mort. Les Rats de 2 à 3 mois sont encore infectés facilement par piqûre, les Rats adultes se sont souvent montrés réfractaires à l'expérimentation par piqûre ou par inoculation.

On peut conclure de ce fait *que, pour certains animaux* (*Poules, Rats*), il se développe avec l'âge une immunité naturelle vis-à-vis de certaines Spirochètoses. Cette immunité naturelle ne semble pas se développer chez les Singes, par exemple, qui, même vieux, contractent très bien la Spirochétose abyssine.

Action pathogène. — Le *Spirochæta Neveuxi* est inoculable à la Poule, au Canard, à l'Oie, au Padda. J'ai échoué avec le Moineau (2 exp.) et avec le Pinson (1 exp.). Je n'ai pas encore essayé avec le Pigeon.

Chez la Poule, l'incubation est de 5 à 7 jours. Environ 1 jour avant l'apparition des parasites dans le sang, la température s'élève et peut atteindre 42°. Quand les parasites sont nombreux, la température atteint quelquefois 42°5. Au moment de la crise, la température baisse et revient souvent à 40°. Il y a, d'ailleurs, à ce point de vue, de grandes différences individuelles. Les animaux ont une diarrhée quelquefois intense. A la suite d'inoculations massives de sang virulent, ils sont parfois très abattus et sont souvent atteints de paralysies passagères. L'infection est souvent de courte durée, les parasites se voient dans le sang

durant 48 ou 72 heures dans les infections par piqûre, durant quelquefois 5 à 6 jours dans les inoculations. Le Canard et l'Oie ont fréquemment des phénomènes paralytiques.

La guérison est la règle. Les animaux que nous avons perdus avaient été traumatisés par des ponctions du cœur qui, certainement, étaient responsables de leur mort.

D'une façon générale, le *Spirochæta Neveuxi* semble beaucoup moins virulent que le *Sp. gallinarum*.

Nous donnons ci-après un court résumé de nos expériences.

A. *Expériences par piqûres d'Argas.*

Ex. 268. Poulet piqué le 9 octobre, parasité le 15 (6e jour); l'infection a duré 48 h. Le 4 novembre, inoculé avec *Sp. gallinarum*, du Sud oranais, il prend la maladie comme le témoin; le 6 novembre, on trouve les parasites dans le sang.

Ex. 274. Poulet piqué le 19 octobre, parasité le 25 octobre (6e jour); l'infection a duré 48 heures. Le 4 novembre, inoculé avec *Sp. gallinarum* du Sud oranais, s'infecte après 48 heures d'incubation.

Ex. 283. Poulet piqué du 5 au 7 novembre, parasité le 14 (7e jour); l'infection a duré 48 heures. Cet animal est hyperimmunisé contre son virus. Le 18 décembre, *piqué par des Argas renfermant le S. gallinarum* du Sud oranais, parasité le 24 (6e jour) comme le témoin.

Ex. 294. Poulet piqué le 29 novembre, parasité le 5 décembre L'infection a duré 48 heures. Cet animal est hyperimmunisé contre son virus le 23 décembre. Le 6 janvier, piqué par des Argas renfermant le *Sp. gallinarum*, parasité le 12 janvier (6e jour).

Ex. 299. Poulet piqué le 17 décembre, parasité le 23 décembre (6e jour).

Ex. 313. Poulet piqué le 20 février, parasité le 25 (5e fois).

Ex. 319. Poulet piqué les 9 et 10 février, parasité le 14 (5e jour), l'infection a duré 48 heures.

Ex. 340. Poulet piqué le 3 juin, parasité le 9 (6e jour).

B. *Expériences par inoculation.*

Ex. 275. Poulet inoculé le 18 novembre, parasité le 20. Hyperimmunisé contre son virus le 23 décembre. Le 4 février inoculé avec virus à *Sp. gallinarum*, parasité le 6.

Ex. 280. Poulet inoculé le 14 novembre, parasité le 17. Hyperimmunisé contre son virus le 6 décembre et le 23 décembre. Le 13 février, piqué par des Argas renfermant le *Sp. gallinarum*, parasité le 19 (6e jour).

Ex. 291. Poulet inoculé avec un virus *S. Neveuxi* de 3e passage. Piqué par de nombreux Argas renfermant *Sp. gallinarum* et inoculé avec 2 cm³ de virus à *Sp. gallinarum*, a résisté à l'infection.

Ex. 318. Poule âgée d'environ 5 ans. Inoculé avec le produit de broyage de 20 Argas parasités par le *S. Neveuxi* le 2 février, puis le 16 février, avec 2 centimètres cubes de sang très riche en Spirochètes sans aucun résultat.

C. *Infection de Poulets guéris de la Spirochètose à* S. gallinarum *par le* S. Neveuxi.

Ex. 260. Poulet piqué le 25 septembre, parasité le 6 octobre. Le 18 novembre, piqué par les Argas à *S. Neveuxi*, parasité le 20.

Ex. 279. Poulet inoculé le 27 octobre, parasité le 2 novembre. Le 18 novembre, inoculé avec le virus sénégalais, parasité le 20.

Ex. 317. Poulet piqué le 28 janvier, parasité le 2 février. Le 26 février, inoculé virus sénégalais, parasité le 2. Mais seulement, les Spirochètes très rares ont été vus une seule fois dans le sang.

Spirillose des Poules au Soudan français

Par G. BOUET.

En février 1908, à Ouagadougou (Haut-Sénégal-Niger), nous avons pu étudier une maladie qui avait sévi, 6 ou 7 mois auparavant, sur le poulailler du poste et l'avait entièrement dévasté. Depuis, on avait totalement abandonné le local incriminé.

D'après les renseignements qui nous étaient donnés sur la marche de la maladie et d'après les symptômes observés, nous fûmes amené à penser qu'on avait dû avoir affaire à une spirillose. Nous étions d'autant plus enclin à incriminer cette affection que Balfour venait de décrire une spirillose sévissant sur les poules au Soudan anglo-égyptien.

Malgré nos recherches dans le poulailler où avaient vécu les volailles, il nous fut tout d'abord impossible de trouver des ixodes. Bâti en terre battue et en briques séchées au soleil, il était difficile de capturer, dans les interstices, les parasites qui avaient pu s'y glisser.

En plaçant quelques poulets, à la nuit, dans le local contaminé,

il nous fut aisé de faire, quelques heures après, une abondante récolte d'*Argas persicus* Neumann, fixés sur les pattes de nos poules.

8 jours après, chez 2 de nos poulets sur 3, nous trouvâmes des spirilles dans le sang et le cycle de la maladie fut identique à celui observé dans la Spirillose des poules du Brésil.

Nous retrouvâmes, chez des poules apportées du village indigène, la même affection et chez quelques-unes nous pûmes recueillir, fixées à la peau, de jeunes larves qui, élevées, nous donnèrent des adultes du même *Argas persicus*.

L'inoculation du sang contenant des spirilles à un poulet neuf reproduisit la maladie avec apparition, au 3e jour, des parasites dans le sang.

Nous étions donc en présence d'une spirillose dont les caractères généraux rappelaient ceux qu'ont si bien décrit Marchoux et Salimbeni, mais nous devons ajouter que nous observâmes chez quelques-uns de nos animaux d'expérience et chez d'autres infectés naturellement, la présence de très rares spirilles après plusieurs jours et même une semaine après la « crise », c'est-à-dire après la disparition constatée par tous les auteurs des spirilles dans le sang. Également nous observâmes, chez ces mêmes poulets en voie de guérison, sur lames colorées, la présence, dans l'intérieur des globules rouges, de corps déjà signalés par Balfour et dans lesquels, dans son premier travail, cet auteur avait cru voir un piroplasme. On trouvait également, dans la moëlle des os, des corps analogues.

Balfour, dans le 3e rapport sur le fonctionnement du laboratoire de Khartoum, revient sur la signification de ces pseudo-parasites, et il arrive, en se basant sur les nouvelles recherches qu'il a entreprises à ce sujet, à cette conclusion, qu'il partage avec Sambon, von Prowazek et Breinl, que les spirilles peuvent, à une période, devenir endoglobulaires. Sambon, auquel nous avons montré nos lames colorées, y a reconnu des corps analogues, c'est-à-dire pour lui des spirilles enkystés.

Quelle que soit l'interprétation qu'on donne à la présence de ces corps chez des poulets en voie de guérison après une atteinte de spirillose, il nous a paru intéressant de signaler que nous avions en partie observé les mêmes faits que les auteurs anglais. Nous avons également chez un *Bufo regularis* (crapaud) et un lézard (*Mabuia maculilabris*), trouvé des corps du même type, signalés aussi par Dutton, Todd et Tobey, chez le crapaud et sur

la signification desquels il est difficile de se prononcer. Balfour incline à penser qu'il s'agit peut-être d'un stade endo-globulaire d'un spirille.

Il était intéressant de rechercher si un poulet guéri de la spirillose du Soudan présenterait l'immunité vis-à-vis des diverses spirilloses décrites. A notre retour en France nous possédions deux poules ayant contracté expérimentalement, par piqûres d'*Argas*, la spirillose du Soudan et guéries, et un canard également guéri d'une spirillose naturelle rencontrée à Thiès (Sénégal), dans le poulailler d'un officier attaché au chemin de fer Thiès-Kayes.

Grâce à l'obligeance de MM. Marchoux et Brumpt, nous avons pu réaliser la série d'expériences suivantes avec deux virus, le spirille, type du Brésil, de Marchoux et Salimbeni, l'autre provenant de Saint-Louis du Sénégal. (Brumpt avait obtenu cette spirillose par piqûres d'Argas, récoltés à Saint-Louis par le docteur Neveux.)

A. — Virus soudanais et virus Saint-Louis.

Exp. I. — *Poule soudanaise n° 1*, infection expérimentale par *Argas*, avril 1908. Guérison (infection grave, paralysie des membres). Au moment de l'expérience, pas de spirilles enkystés dans le sang. La poule reçoit le 18 nov. 1908, 3 cm³ sang d'une poule à virus St-Louis (inoculation 1er passage) ; du 19 au 30 nov., l'examen du sang est négatif. La température prise chaque jour oscille entre 41° et 41°3.

Poule témoin n° 5, reçoit le 18 nov. 08, 3 cm³ même virus que la précédente. Les 20 et 21 les spirilles sont nombreux dans le sang ; la température est de 41°8 et 42°1. Le 24 plus de parasites. La poule guérit.

Exp. II. — *Poule soudanaise n° 2*, infection expérimentale par *Argas*, avril 08. Guérison. Pas de spirilles enkystés dans le sang au moment de l'expérience.

La poule reçoit le 2 déc. 08 3 cm³ sang poule 7 (virus St-Louis 4e passage) ; du 3 au 15 déc., l'examen du sang est négatif. La température oscille entre 40°8 et 41.

Poule témoin n° 9, reçoit le 2 déc. 2 cm³ sang poule 7 (même virus que la précédente). Le 4 et le 5 déc., les spirilles sont nombreux et la poule meurt le 6 au matin.

Le virus soudanais (Ouagadougou) et le virus de Saint-Louis sont identiques.

B. — Virus soudanais et virus brésilien.

Exp. III. — *Poule soudanaise n° 1* (poule de l'exp. I) reçoit le 14 décembre 2 cm³ sang de la poule n° 11 (virus Brésil obtenu par piqûre d'*Argas*) ; du 15 au 25 déc., l'examen du sang est négatif. La température reste normale et la poule se porte très bien.

Poule témoin n° 15, reçoit le 14 déc. 2 cm³ sang poule 11. Spirilles nombreux les 16, 17, 18. Morte le 19.

Exp. IV. — *Poule soudanaise n° 2* (poule de l'exp. II) reçoit le 31 déc. 2 cm³ sang de la poule 14 (virus Brésil obtenu par piqûre d'Argas) ; du 1er janvier au 20 janvier, l'examen du sang est négatif. La température du 1er au 5 oscille entre 41°1 et 41°6. La poule se porte très bien.

Poule témoin n° 16, reçoit le 31 déc. 2 cm³ sang poule 14. Spirilles le 2, 3, 4, 5 janvier. Morte le 15 janvier.

Le virus soudanais et le virus brésilien sont identiques.

C. — Virus Thiès et virus Saint-Louis.

Exp. V. — *Canard Thiès*, guéri d'infection naturelle (a présenté de la paralysie des membres inférieurs), juin 1908. Le canard reçoit le 21 nov. 3 cm³ sang poule 5 (virus St-Louis, 3e passage). Les 23-24-25-26 les spirilles sont nombreux. La température oscille entre 41°8 et 42°6. Le 27 plus de spirilles. Mort en hypothermie.

Poule témoin n° 6, reçoit le 21 nov. 3 cm³ sang poule 5, spirilles le 23-24-25 et 26. Morte dans la nuit du 26.

Le virus Thiès (Sénégal) et le virus Saint-Louis (Sénégal) sont peut-être différents, ou bien le canard n'avait pas acquis, par la maladie naturelle une immunité solide.

D. — Virus Saint-Louis et Virus brésilien.

Exp. VI. — *La poule 5 (témoin) de l'expérience I*, guérie de l'infection à virus St-Louis nov. 08 reçoit le 14 décembre 2 cm³ sang poule 11 (virus Brésil par piqûre d'*Argas*) ; du 15 au 30 déc. l'examen du sang est négatif ; température normale. La poule n'est pas malade.

Poule témoin n° 17, reçoit le 14 déc. 2 cm³ sang poule 11. Les 16-17 et 18 spirilles. Meurt le 19.

De cette unique expérience on pourrait conclure que le virus Saint-Louis et le virus brésilien sont identiques ; on semblerait devoir l'admettre d'autant plus facilement que les expériences III et IV nous ont amené à la même conclusion pour le virus soudanais et que ce dernier, d'après les expériences I et II, est identique au virus de Saint-Louis, cependant nous réservons encore cette conclusion, Brumpt, dans des expériences du même ordre, ayant obtenu des résultats différents.

(*Mission d'Etudes en Afrique occidentale française et Institut Pasteur de Paris.*)

Spirillose des poules et *Argas persicus* en Roumanie

Par D. MEZINCESCU et J. CALINESCU.

En constatant des *Argas persicus* en très grand nombre, dans quelques basse-cours où une grande mortalité sévissait depuis longtemps sur les poules, nous fûmes conduits à rechercher parmi les poules malades la spirillose découverte par MARCHOUX et SALIMBENI au Brésil, et signalée depuis dans quelques autres régions.

Dès les premiers cas, nous avons pu constater l'existence de cette affection parmi les poules de notre région, et nous sommes portés à croire qu'une grande partie de la mortalité de nos oiseaux domestiques, mise jusqu'à ce jour sur le compte du choléra des poules, est due à cette spirillose.

La mortalité dans les poulaillers infectés par cette maladie est d'habitude considérable. Les animaux nouvellement introduits deviennent malades au bout de 4-5 jours, avec les symptômes habituels de la spirochètose : diarrhée, hérissement des plumes, inappétence, pâleur de la crête et grande élévation de température pouvant atteindre 43°5-43°7. Au point culminant de la maladie, parésie des membres. A cette période, le sang contient un très grand nombre de spirochètes, tout à fait semblables au *Sp. gallinarum* du Brésil. Les animaux qui survivent présentent encore des manifestations pendant 8-12 jours.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, l'affection atteint aussi les oies et les canards, parfois même les dindonneaux. Le rôle des Argas paraît être tout à fait déterminant dans la dissémination de l'affection. Des Argas, qui nous paraissent identiques à l'*Argas persicus*, FISCHER, abondent dans tous les poulaillers où nous avons constaté l'affection. Les oiseaux qui y sont abrités sont réellement couverts de larves d'Argas.

Un des caractères nous paraissant assez important, c'est la disparition complète de la maladie pendant la saison d'hiver, même dans les basse-cours très éprouvées. La maladie recommence après les premiers jours chauds.

Le virus que nous expérimentons en ce moment est tout aussi

virulent pour les oies et les canards que pour les poules. Chez les animaux infectés par inoculation directe, les spirochètes apparaissent dans le sang périphérique parfois même dans les 24 h. et disparaissent par crise le 4e ou 5e jour. Ces infections expérimentales, quoique accompagnées de symptômes graves, donnent généralement une très petite mortalité.

(*Laboratoire d'Hygiène de Galatz.*)

Transmission des spirilles et des piroplasmes par différentes espèces de tiques

Par A. THEILER.

I. Spirillum theileri Laveran. — Par des expériences faites, à Prétoria et Alfort, avec la même espèce de tique, *Boophilus decoloratus*, il a été prouvé que l'infection passe à travers les œufs de cette tique et est transmise par les larves. Les spirilles apparaissent après une incubation de 16 à 17 jours. Le sang d'un bœuf une fois infecté, reste infectieux.

Les expériences suivantes prouvent qu'il y a d'autres tiques, qui peuvent agir, comme hôtes des spirilles.

A. *Transmission par des larves de Rhipicephalus evertsi.* — Génisse 438 (importée directement d'Angleterre), infectée le 18 janvier 1907, par des larves, dont les mères gorgées étaient recueillies sur des bœufs au pâturage. Les spirilles apparaissent le 11 février, soit 24 jours après l'infestation.

2. Génisse 653 (importée de régions du Cap indemne de *Redwater*), infectée le 1er février 1909, avec des larves dont les mères ont été recueillies sur une génisse infectée de spirilles. Les lésions d'anisocytose et de poikilocytose étaient observées dès le 15 février et les spirilles dès le 7 mars, soit 35 jours après l'infestation.

B. *Transmission par les tiques adultes.* — 1. Génisse 637 (importée du Cap) infectée le 1er février 09 avec des tiques adultes recueillies comme nymphes sur une génisse contenant des spirilles dans le sang. La réaction de fièvre et les lésions d'anisocytose et de poikilocytose, commençaient le 15 février. Les spirilles apparaissaient le 8 mars, soit 34 jours après l'infestation.

II. Piroplasma bigeminum. — Dans l'Afrique du Sud, cette piroplasmose est transmise par le *Boophilus decoloratus*, comme nous l'avons prouvé dans des expériences antérieures. Les expériences suivantes montrent qu'il y a encore d'autres espèces de tiques qui agissent comme hôtes.

A. *Transmission par des tiques adultes* (*Rhipicephalus appendiculatus*). — 1. Génisse 451 (importée du Cap) infectée le 27 mai 07, avec des tiques adultes, qui étaient recueillies comme nymphes sur un animal infecté de *P. bigem.* Dès le 19 juin, la température est irrégulière et les lésions de poikilocytose sont notées. *P. bigem.* apparaît pour la première fois le 6 juillet, soit 40 jours après l'infestation.

2. Génisse 466 (du Cap) infectée le 10 sept. 07, avec des tiques adultes, recueillies comme nymphes, sur trois génisses infectées de *P. bigem.* Le 4 octobre 07, 24 jours après l'infestation, *P. bigem.* était vu pour la première fois.

3. Génisse 446 (du Cap) infectée le 27 mai 07, avec des tiques adultes recueillies comme nymphes sur une génisse infectée de *P. bigem.* Le 18 juin apparition de la fièvre et présence de *P. bigem.*

B. *Transmission par des larves.* — 1. Génisse 638 (du Cap). Cet animal avait été injecté le 5 octobre 08 avec du sang contenant une infection pure de *Piropl. mutans*, et avait montré ensuite une infection pure de ce parasite. Le 1er février 09, la génisse a été infectée avec des larves de *Rhipicephalus appendiculatus*, dont les mères étaient recueillies sur une génisse infectée de *P. bigem.* Un cas très aigu de *Redwater* s'est développé, avec l'apparition de *P. bigem.*, le 16 février 09. L'animal est mort le 19 février 09.

III. Piroplasma mutans. — *Transmission par des tiques adultes.*

A. *Rhipicephalus appendiculatus.* — Génisse 469 (du Cap), infectée le 10 septembre 07, le 23 septembre et le 8 octobre 07, avec des tiques adultes recueillies comme nymphes sur des génisses infectées de *P. mutans.* La fièvre a fait son apparition le 1er novembre 07 et le *P. mutans* le 7 novembre 07.

B. *Rhipicephalus evertsi.* — Génisse 439, importée d'Angleterre, infectée le 23 mai 07, avec des tiques adultes, nourries comme larves et comme nymphes sur des animaux infectés de *P. mutans.* Les lésions de poikilocytose étaient observées le 17 juin et *P. mutans* faisait son apparition le 21 juin.

Contribution à l'étude des Hémogrégarines de *Lacerta ocellata* Daud.

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

D'après A. Labbé, le *Caryolysus lacertarum* (= *Hæmogregarina lacertæ*) se rencontre en France chez *L. ocellata* comme chez *L. agilis* et chez *L. muralis* (1).

A. Billet a décrit, en 1904, une hémogrégarine du *L. ocellata* d'Algérie (var. *pater* et var. *tangitana*) sous le nom de *H. curvirostris* (2).

Peu après, Ch. Nicolle a décrit, sous le nom de *H. biretorta*, une hémogrégarine du *L. ocellata* de Tunisie, var. *pater* (3).

En 1908, F. França a observé chez des *L. ocellata* du Portugal, une hémogrégarine nouvelle, qu'il a décrite sous le nom de *H. Schaudinni* (4).

Le même auteur, dans un travail d'ensemble sur les hémogrégarines du *L. ocellata*, admet l'existence, chez ce lézard, des espèces suivantes: *H. curvirostris*, *H. biretorta*, *H. Schaudinni* (avec une variété), *H. Nicollei* n. sp., *H. minuta* n. sp. (5).

Nous avons étudié l'hémogrégarine qui fait l'objet de cette note chez 4 *L. ocellata*, var. *pater*, qui nous ont été envoyés de Tunis, au mois de mai 1909, par M. le Dr Ch. Nicolle, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

Chez deux des lézards, les hématozoaires étaient assez nombreux; chez les deux autres, ils étaient rares. Il s'agissait, dans les quatre cas, de la même hémogrégarine.

Dans le sang frais, l'hémogrégarine se présente sous l'aspect de vermicules endoglobulaires, le plus souvent incurvés en croissant, immobiles, de 12 à 17 μ de long ; le protoplasme est granuleux avec, vers la partie moyenne, un espace clair, de forme ovalaire, qui correspond au noyau. Les hématies parasitées sont plus ou moins augmentées de volume et décolorées.

Nous n'avons pas vu de vermicules libres et mobiles.

(1) A. Labbé, *Arch. Zool. expérim.*, 1894.
(2) A. Billet, *Soc. de Biologie*, 7 mai 1904.
(3) Ch. Nicolle, *Soc. de Biologie*, 4 juin 1904.
(4) C. França, *Soc. de Pathologie exotique*, 1908, t. I, p. 301.
(5) C. França, Hémogrégarines de *L. ocellata*, *Archivos do R. Instituto bacteriologico Camara Pestana*, t. II, fasc. 3, 1909.

Dans les préparations de sang desséché et fixé, colorées au Giemsa, les parasites se présentent sous les aspects suivants.

1° Vermicules endoglobulaires de 11 à 14 μ de long, sur 1 μ à 1 μ 1/2 de large (fig. 1).

1. Hémogrégarine jeune dans une hématie peu altérée. — 2, 3, formes longues et minces ; hématies décolorées, faiblement granuleuses, noyaux des hématies hypertrophiés ; l'un des noyaux est divisé. — 4, 5, 6, formes longues et larges repliées ; hématies très altérées. — 7, 8, kystes de multiplication. — 9, 10, mérozoïtes libres. Grossissement : 1.500 D. environ.

Le parasite est presque toujours accolé au noyau de l'hématie qui est à sa place normale. L'une des extrémités du parasite est un peu plus effilée que l'autre. Vers la partie moyenne, on distingue un karyosome constitué par une série de granulations de chromatine. Le protoplasme se colore faiblement.

2° Formes longues et minces (fig. 2 et 3). Les parasites endoglobulaires mesurent 14 à 17 μ de long, sur 1 μ 1/2 à 2 μ de large ; leur grand axe est presque toujours parallèle à celui de l'hématie qui les renferme. Les extrémités sont amincies ; l'une d'elles est souvent plus effilée que l'autre. Le parasite est rectiligne ou bien son grand axe décrit une courbe légère. Les extrémités sont parfois légèrement repliées comme l'indique la figure 3.

Vers la partie moyenne, on distingue un noyau ovalaire constitué par une agglomération de granules de chromatine. Le protoplasme se colore peu par le Giemsa ; il ne contient pas de granulations chromophiles, ou bien ces granulations sont très rares et très fines.

3° Formes longues et larges (fig. 4, 5, 6), mesurant 14 à 20 μ de long, sur 4 à 5 μ de large. Le grand axe du parasite est parallèle à celui de l'hématie. L'une des extrémités est arrondie ; l'autre est plus ou moins effilée et repliée.

Le protoplasme a une structure alvéolaire, il contient des granulations chromatiques et se colore assez fortement par le Giemsa. Vers la partie moyenne, on distingue un noyau constitué par un amas plus ou moins compact de granulations de chromatine.

Le parasite est d'ordinaire encapsulé, comme l'indiquent les figures 4, 5 et 6.

L'hémogrégarine donne lieu à des altérations des hématies qui, peu accusées dans les hématies parasitées par des formes jeunes (fig. 1), deviennent de plus en plus marquées à mesure que l'hémogrégarine grandit.

Alors que les hématies normales mesurent 15 μ de long, les hématies parasitées atteignent souvent 18 à 20 μ de long, voire même 22 μ. Le protoplasme de l'hématie pâlit d'abord, puis devient granuleux (préparations colorées). Le noyau de l'hématie s'hypertrophie de bonne heure, il est déjà augmenté de volume dans la figure 1 ; le noyau hypertrophié s'allonge parallèlement à l'hémogrégarine (fig. 2) il est quelquefois refoulé à une extrémité de l'hématie ; souvent il se divise en deux (fig. 3 et 5) ou même en 3 parties. Les fragments du noyau sont parfois refoulés en différents sens comme l'indique la figure 5.

Nous n'avons vu aucune forme de division dans le sang recueilli à la périphérie ou dans le cœur.

Les deux lézards qui avaient des hémogrégarines assez nombreuses ont été sacrifiés ; chez l'un d'eux nous avons trouvé des kystes très rares et dans la moelle osseuse seulement ; chez l'autre, les kystes étaient assez nombreux dans la rate, il n'y en avait ni dans le foie, ni dans les poumons, ni dans la moelle osseuse. La localisation des kystes paraît donc assez variable pour une même espèce de lézard et pour une même espèce d'hémogrégarine.

L'hémogrégarine qui va se diviser prend une forme sphérique ou ovoïde et s'enkyste. Le noyau et ensuite le protoplasme se segmentent.

Les kystes arrivés à l'état de développement complet mesurent 18 à 28 μ de long sur 12 à 22 de large. La paroi kystique est très mince, anhiste ; elle laisse passer assez facilement les matières colorantes.

Le nombre des mérozoïtes est variable ; nous avons compté assez souvent de 8 à 16 mérozoïtes (fig. 7), quelques kystes de grande dimension contenaient 48 mérozoïtes au moins et probablement davantage (fig. 8). Les mérozoïtes mesurent 10 à 11 μ de long sur 1 μ à 1 μ 1/2 de large. Ils sont tantôt arrondis aux deux extrémités, tantôt arrondis à l'une des extrémités et plus ou moins effilés à l'autre. Les figures 9 et 10 représentent des mérozoïtes libres ; vers sa partie moyenne, chaque mérozoïte montre un karyosome arrondi ou ovalaire qui se colore fortement.

Dans les kystes qui contiennent de nombreux éléments, les mérozoïtes sont un peu moins grands que dans ceux qui n'en contiennent qu'un petit nombre.

Sur les coupes de la rate, on constate que les kystes sont toujours situés dans des capillaires.

On ne voit pas, sur les frottis (foie, rate, poumon), ni dans les coupes, des éléments pigmentés de grande dimension renfermant des hémogrégarines libres ou des kystes, contrairement à ce que nous avons noté pour *H. lacertæ* (1).

Nous croyons pouvoir identifier l'hémogrégarine décrite dans cette note à *H. curvirostris* Billet. Nous possédons des préparations de *H. curvirostris*, qui nous ont été envoyées de Constantine, en 1904, par M. le Dr Billet ; la comparaison de ces préparations avec les nôtres ne révèle aucune différence morphologique entre les hémogrégarines qui s'y trouvent.

H. curvirostris nous paraît appartenir à une espèce distincte

(1) A. Laveran et A. Pettit, *Acad. des Sc.*, 21 décembre 1908.

de *H. lacertæ*. Les formes minces à protoplasme peu colorable, sont spéciales à *H. curvirostris;* les formes larges atteignent, de plus grandes dimensions en longueur et surtout en largeur chez *H. curvirostris* que chez *H. lacertæ*; les kystes de multiplication des deux hémogrégarines présentent des différences, enfin, nous n'avons pas vu, dans le foie des *L. ocellata,* de grands éléments pigmentés contenant des hémogrégarines libres ou des kystes comme chez les lézards infectés par *H. lacertæ*.

Pour ce qui concerne *H. biretorta, H. Nicollei* et *H. Schaudinni,* var. *africana* et leur différenciation d'avec *H. curvirostris* des réserves nous paraissent s'imposer.

L'existence des deux espèces trouvées par França chez des *L. ocellata* du Portugal (*H. Schaudinni* et *H. minuta*) paraît mieux démontrée.

Le tableau synoptique donné par França pour la diagnose des espèces d'hémogrégarines du *L. Ocellata,* est insuffisant; les caractères assignés à chaque espèce sont ou secondaires ou inconstants. Le siège des kystes de multiplication, par exemple, est trop variable pour caractériser les espèces; on a vu, plus haut, que de deux *L. ocellata* infectés par la même hémogrégarine, l'un avait des kystes dans la moelle osseuse, l'autre dans la rate.

L'ulcère à *Leishmania* (bouton d'Orient) sur le littoral algérien

Par H. GROS.

L'existence de cas autochtones de bouton d'Orient sur le littoral algérien n'a pas été, à ma connaissance, signalée jusqu'à présent. Dans l'article « Bouton d'Orient », du *Traité de Dermatologie,* M. Raynaud affirme qu'il est totalement inconnu sur le littoral.

Depuis le commencement de l'année, j'ai rencontré, dans la vallée du Sebaou quatre cas d'ulcères à *Leishmania,* sur des indigènes qui n'avaient jamais quitté leurs tribus.

Obs. I. — Baya bent Ahmed, domiciliée à l'Oued Keddach, cinq ans. A la joue droite ulcération arrondie des dimensions d'une pièce d'un franc, recou-

verte d'une croûte épaisse gris-jaunâtre. Pas d'inflammation autour de l'ulcère ; pas de réaction ganglionnaire ; état général satisfaisant.

Vue pour la première fois le 6 janvier.

Revue le 11 mai, l'ulcère n'a subi aucune modification.

La croûte épaisse qui le recouvre est enlevée avec une spatule. Au-dessous de cette croûte, apparaît une surface bourgeonnante rouge pâle saignant peu. Un frottis sur lames montre la *Leishmania tropica* en très grande quantité. — 16 mai. L'enfant est rencontrée dans la campagne ; l'ulcère a été recouvert d'une couche de pâte à l'oxyde de zinc. La croûte ne s'est pas reformée. De nouveaux frottis donnent de très mauvaises préparations. Il est impossible de retrouver la *Leishmania*, mais on rencontre en abondance un diplocoque qui n'existait pas le 11 mai.

Obs. 2. — Chmadi Yammi, 4 ans environ, domiciliée au Camp du Maréchal. A la joue droite, ulcération des dimensions d'une pièce de cinq francs, recouverte d'une croûte jaunâtre très épaisse. Pas de réaction ganglionnaire : état général très satisfaisant. Visitée pour la première fois le 16 janvier.

Revue le 22 mai ; l'ulcération est presque entièrement cicatrisée. La croûte est remplacée dans presque toute son étendue par une cicatrice rouge, légèrement surélevée. La partie non cicatrisée est mise à nu. Il est impossible de trouver soit des *Leishmania*, soit d'autres microorganismes dans la préparation.

Obs. 3. — Khadir Fatima bent Amar, 16 mois, Ighil ben Afir, commune d'Hannonvillers. A la joue droite, ulcération longue de 3 cm., large de 1 cm., recouverte d'une croûte épaisse jaune-brun. Le début de l'ulcère remonte à 4 mois. Etat général satisfaisant. Pas de signes d'hérédo-syphilis. Pas de réactions ganglionnaires.

Obs. 4. — Fatma bent Ahmed, femme Een Ouaghri, 18 ans, domiciliée aux Ouled Embarek, commune de Bois-Sacré. A l'avant-bras gauche, ulcération unique d'un diamètre de six à sept cm. environ, datant de plusieurs mois ; recouverte d'une croûte épaisse. Pas de stigmates syphilitiques. Etat général très satisfaisant.

Quoique je n'aie trouvé la *Leishmania tropica* que dans un seul cas, je suis persuadé que chez mes quatre malades, il s'agissait du bouton d'Orient, tant était grande la ressemblance des ulcérations qu'ils présentaient. C'est cette ressemblance qui a attiré mon attention sur la possibilité de l'existence de l'ulcère à *Leishmania* sur le littoral algérien et m'a décidé, pour acquérir la preuve de cette existence, à rechercher le parasite dans l'ulcère.

Si chez l'enfant Chmadi, je n'ai pu le retrouver, c'est que vraisemblablement il avait disparu.

Chez l'enfant Baya bent Ahmed, l'infection secondaire survenue à la suite de la mise à nu de l'ulcère, a été une très mauvaise condition d'observation.

Dans les bonnes préparations provenant de cet ulcère, j'ai rencontré : 1° des globules rouges en assez grand nombre ; 2° du mucus ; 3° des polynucléaires assez nombreux ; 4° quelques lymphocytes ; 5° de larges cellules aplaties, polygonales, à noyau uni-

que ; 6° des cellules lymphatiques de forme irrégulière, dans lesquelles étaient inclus les parasites en nombre variable, en moyenne 4 ou 5.

Le parasite était constitué par une masse protoplasmique faiblement colorée, par une masse de chromatine arrondie fortement colorée par l'éosine, par une autre masse éosinophile plus petite. Quelques parasites étaient libres. Aucun n'était inclus dans les globules rouges. Leur dimension moyenne était de 3 μ 5.

L'ulcère à *Leishmania* est-il d'importation récente sur le littoral, ou bien existe-t-il depuis longtemps ? On ne saurait rien dire à cet égard. Depuis dix ans que j'habite la région, je ne me souviens pas avoir vu de cas semblables. Il est fort possible qu'ils aient échappé à mon observation, comme ils ont échappé à celle de tous les médecins qui ont exercé sur le littoral. Ces ulcérations ont dû être rapportées à la syphilis ou à l'impétigo. Elles en diffèrent pourtant considérablement quand on les a vues et que l'on songe à la possibilité de l'ulcère tropical. L'examen microscopique fournit, d'ailleurs, le principal et le plus sûr élément du diagnostic.

Bien que chez tous mes malades, l'ulcération ait été unique, elle peut être multiple. Cependant, on doit songer au bouton d'Orient lorsqu'on est en présence d'une ulcération unique, de longue durée, sans tendance à la guérison, recouverte d'une croûte épaisse, assez facile à détacher d'un seul bloc.

Tous mes malades étaient des indigènes. M. Raymond, M. Brault disent n'avoir observé le bouton d'Orient que chez des Européens. Il est possible qu'un grand nombre d'indigènes soient atteints dans le jeune âge et acquièrent, par la suite, une certaine immunité.

Dans aucun des cas que j'ai observés, la maladie ne s'est transmise à l'entourage des malades. Le bouton d'Orient paraît donc peu contagieux. Etant donné son siège de prédilection aux parties découvertes, il est vraisemblable qu'il est plutôt transmis par un diptère.

Essais de Traitement du Bouton d'Orient

Par A. BUSSIERE et L. NATTAN-LARRIER.

Quoique le bouton d'Orient guérisse toujours, de lui-même, sans qu'on lui oppose un traitement actif, on a proposé de modifier l'évolution de la maladie par diverses méthodes curatives. On a fait remarquer, en effet, que les éléments, par leur siège, par leur étendue, par leur cicatrisation vicieuse, pouvaient parfois devenir une cause de gêne ou de difformité ; on a insisté sur la lenteur de l'immunisation, qui laisse persister les boutons pendant longtemps et permet l'apparition de greffes secondaires ; on a fait, enfin, valoir tout l'intérêt qu'il y aurait à abréger la période pendant laquelle le malade peut être une source de contagion. Quelle que soit la valeur de ces raisons, nous avons voulu, au cours de nos recherches sur le bouton d'Orient, mettre à l'épreuve les divers modes de traitement, qui avaient été proposés. L'un d'entre nous (BUSSIÈRE) observait, à Bender-Bouchir, de nombreux cas de bouton d'Orient, et avait, depuis 6 ans, essayé de les soigner par les méthodes les plus diverses. Le travail suivant résume ses recherches, nous y avons joint quelques renseignements sur l'emploi du permanganate de potasse et du bleu de méthylène.

Le traitement du bouton d'Orient par tous les antiseptiques usuels, employés à l'état sec, en solution ou en pommades, n'a donné que des résultats nuls ou défavorables. Tous les pansements humides sont à rejeter et ne doivent être employés que pour ramollir les croûtes et pour déterger l'ulcération. L'ébouillantement, qui donne des résultats très satisfaisants pour les plaies phagédéniques, n'a pas d'utilité ici. L'onguent vésicatoire vétérinaire n'a pas donné, entre nos mains et celles de nos confrères anglais de Bouchir, des modifications comparables à celles qu'ont obtenues M. COPPIN, à Téhéran, et les médecins russes au Turkestan.

Teinture d'iode au dixième. — En applications répétées aussi souvent que la réaction des tissus le permet, elle retarde l'apparition de l'ulcère ou tout au moins en réduit la surface. Dans certains cas favorables, elle a pu arrêter l'évolution de boutons

très jeunes ou de greffes secondaires. La teinture d'iode possède surtout une action *prophylactique très nette*. Toutes les piqûres d'insecte et les lésions les plus minimes de la peau devraient, dans les pays à « salek » être désinfectées par des badigeonnages iodés (Bussière). Cette conduite fut conseillée à tous les membres de la colonie européenne, confiés aux soins de Bussière, à Bouchir, et aucun d'entre eux ne fut atteint de bouton d'Orient, tandis que le reste de la population européenne comptait de nombreux malades.

Acide phénique pur ou en solution alcoolique saturée. — Ce mode de traitement a été employé, durant la période d'état lorsque l'ulcération avait tendance à s'étendre. On pratiquait alors des badigeonnages sur toute la plaie et sur une zone marginale d'un demi-centimètre, à son pourtour. La brûlure restait très douloureuse pendant 5 à 6 h.; aussi peu de malades acceptaient-ils ce traitement qu'il fallait parfois répéter. L'acide phénique produit une escharre qui s'élimine lentement et l'irritaton des tissus ne s'apaise pas avant 8 ou 10 jours. L'observation la plus favorable fut celle d'une jeune fille de Koweit, qui était atteinte d'une ulcération de la joue droite; la plaie, large de 5 cm. menaçait d'envahir les paupières et les lèvres. La malade eût le courage d'accepter trois cautérisations. Son bouton pansé ultérieurement au bleu de méthylène guérit, en laissant une cicatrice plane, souple et peu apparente, malgré son étendue.

Nitrate d'argent. — Le nitrate d'argent jouit à Ispahan et à Chirag d'une réputation en partie méritée. On a employé le crayon mitigé, manié vigoureusement sur le bouton et sur la zone d'infiltration de sa périphérie. L'escharre tombe, en général, du 5e au 8e jour. L'action est lente, peu pénétrante, très faible sur les gros boutons qui suintent abondamment. Le nitrate d'argent agit mieux sur les boutons petits et récemment ulcérés ou sur les boutons secondaires à leur début. Il a été aussi employé dans tous les cas où la lésion siégeait au voisinage de l'œil ou de la bouche et empiétait sur les muqueuses. Les cautérisations étaient alors moins profondes et l'excès de caustique était neutralisé par l'eau salée; mais l'amélioration était lente et les malades échappaient souvent à l'observation médicale avant la fin du traitement. Dans un cas favorable, un bouton localisé à l'angle interne de l'œil fut presque guéri en six semaines.

Permanganate de potasse. — *a.* — La pommade à 1 p. 20 est d'un emploi facile et était devenue le traitement de choix du dis-

pensaire de Bouchir. La douleur, déterminée par le permanganate, employé de cette façon, es supportable et l'application du topique peut se faire deux fois par jour. Mais la méthode agit lentement et le bouton n'est modifié qu'en 8 à 10 semaines.

b. — L'application du permanganate pur, finement pulvérisé, a une action plus rapide, mais son emploi doit être soumis au contrôle attentif du médecin. On a procédé de la façon suivante: le pourtour du bouton étant isolé par une couche épaisse de vaseline pure, on saupoudrait la surface de la plaie de permanganate, et on la recouvrait d'un carré de gaze que l'on maintenait par un bandage. L'application du permanganate provoquait une douleur très vive, qui persistait, presque intolérable, pendant 6 à 8 h. L'escharre s'éliminait au bout de 5 à 10 jours, suivant que le bouton était suintant ou sec. Les plus volumineux boutons ne résistèrent pas à ce traitement énergique. La zone œdématiée qui les entourait ne tardait pas à s'effacer, la sécrétion se tarissait, et à la deuxième, rarement à la troisième application, le bouton était transformé en une plaie unie, en voie de cicatrisation.

Bleu de méthylène. — On a employé, en badigeonnages, une solution aqueuse à 1 p. 10. Ce traitement est peu douloureux, mais son action est à peu près nulle, lorsqu'il s'adresse à des boutons encore en plein développement; la méthode est, au contraire, efficace lorsqu'elle est employée sur les lésions préalablement modifiés par des topiques plus énergiques. L'application du bleu provoque la formation d'une pellicule escharrotique qui tombe après 3 ou 4 jours, en laissant une plaie de bonne apparence. Ce traitement dispense parfois de bandages et peut être continué jusqu'à cicatrisation complète.

Excision. — L'excision est souvent le traitement de choix; elle est indiquée lorsque le siège du bouton permet une réparation aisée de la plaie opératoire et lorsque son étendue n'est pas trop grande. On renoncera, par contre, à toute opération lorsque les boutons sont nombreux ou anciens, et lorsqu'ils sont prêts de se cicatriser. Pour que l'opération donne des résultats, il faut que l'on puisse circonscrire par l'incision une zone marginale d'au moins 20 mm., comprenant l'infiltration qui entoure le bouton; il est nécessaire aussi que l'excision porte jusqu'aux couches profondes du derme et ne s'arrête qu'à l'aponévrose. L'opération a toujours été pratiquée après anesthésie locale: on avait soin de désinfecter soigneusement les téguments avoisinants et de badigeonner le champ opératoire de teinture d'iode. Dans tous les

cas où l'on a employé l'excision, la guérison a été très rapide et la cicatrisation parfaite n'a été suivie d'aucune récidive.

En résumé, en raison de la large répartition des *Leishmania* dans la zone d'infiltration qui entoure l'élément, on ne saurait espérer obtenir la désinfection du bouton sans modifier énergiquement ou mieux détruire les tissus qui sont envahis par les parasites. Tous les topiques usuels ne donnent que des résultats nuls ou mauvais, seuls les caustiques, les corps réducteurs énergiques ou les antiseptiques très pénétrants peuvent se montrer efficaces. Quoique leur application provoque de vives douleurs, il faudra parfois les proposer lorsqu'il y aura intérêt à abréger la durée de la maladie ou à éviter les cicatrices vicieuses. Quant à nos recherches sur l'excision, elles démontrent que l'opération bien faite n'est jamais suivie de récidive locale et qu'elle assure la guérison rapide et radicale du bouton d'Orient. Il y a donc lieu de la pratiquer toutes les fois que la région où siège la lésion se prête à l'intervention et que le malade l'accepte.

M. Laveran. — J'ai soigné en Algérie, et notamment à Biskra, un assez grand nombre de malades atteints de bouton d'Orient; j'ai essayé d'un grand nombre de moyens de traitement et, en fin de compte, j'ai constaté que les boutons auxquels on ne touchait pas étaient ceux qui guérissaient le plus facilement et avec les moindres cicatrices. L'excision préconisée par notre collègue, M. Nattan-Larrier, me paraît dangereuse, la plaie produite par l'excision pourra se transformer en une ulcération difficile à guérir et on s'exposera à augmenter l'étendue des cicatrices très disgracieuses, surtout quand il s'agit de la face. Je crois que tous les praticiens qui ont acquis une certaine expérience dans le traitement du bouton d'Orient penseront comme moi que l'excision de ce bouton est presque toujours contre-indiquée.

Nouvelle espèce de trypanosomiase humaine

Par Carlos CHAGAS.

Par une suite de déductions que nous allons exposer, nous avons été conduit à la découverte, au Brésil, d'une nouvelle affec-

tion humaine, due à la pullulation d'un trypanosome dans le sang des malades.

En examinant, à l'Institut de Manguinhos, une espèce de réduve du genre *Conorhinus*, nous avons été frappé du nombre considérable de flagellés que renfermait le tube digestif des insectes disséqués. Comme ces réduves se nourrissent de sang, sur les conseils de notre maître, M. O. Cruz, nous fîmes piquer un ouistiti (*Hapale penicillata*) par un certain nombre de ces réduves.

Notre étonnement fut grand quand, 20 jours plus tard, nous nous aperçûmes que le sang du ouistiti renfermait des trypanosomes particuliers. Nous avons immédiatement entrepris la recherche de ces parasites chez un grand nombre de ouistitis. Le sang de quelques-uns d'entre eux renfermait bien un gros trypanosome, encore inconnu, et que nous avons décrit sous le nom de *T. minasense*, dans une note antérieure (1), mais jamais nous n'avons rencontré celui que nous cherchions.

L'inoculation d'un peu de sang de notre ouistiti, la piqûre des réduves, donnaient aux animaux de laboratoire, tels que cobayes, lapins, chiens, une maladie quelquefois mortelle. Leur sang renfermait toujours le même trypanosome que nous avons dénommé *T. Cruzi*.

Il devenait, dès lors, bien évident pour nous, que *T. Cruzi* devait être l'hôte habituel d'un vertébré à sang chaud, mais que ce vertébré n'était pas un ouistiti.

Pour rechercher cet hôte habituel, nous nous sommes rendu dans le nord de l'Etat de Minas, d'où provenaient les réduves qui nous avaient servi pour nos expériences. Là, nous avons constaté que ces insectes vivent dans les maisons d'habitation et piquent plus généralement l'homme. En poursuivant notre enquête, nous avons appris qu'il existe dans le pays une affection spéciale, qui peut frapper l'homme à tout âge, mais qui sévit surtout sur les enfants. Cette maladie se manifeste par une anémie très forte, accompagnée d'augmentation de volume de la rate, d'œdème sous palpébral et souvent généralisé, d'engorgement ganglionnaire particulièrement marqué dans les régions cervicale, axillaire, inguinale et crurale. Elle entraîne une déchéance physique accentuée et chez les enfants un arrêt de développement

(1) C. Chagas. Neue Trypanosomen. *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, février 1909, fasc. 4.

qui les fait paraître chétifs et comme atrophiés. De temps en temps, une réaction fébrile annonce que la maladie prend un caractère aigu.

Nous n'avons pas encore eu le temps d'étudier toutes les manifestations cliniques de cette affection; nous savons seulement qu'elle est parfois mortelle, mais non point toujours. Quelques malades paraissent arriver à guérir.

En examinant le sang d'un enfant de 2 ans, atteint de cette singulière affection, nous avons, après plusieurs essais infructueux, réussi à y découvrir quelques trypanosomes que nous avons, d'ailleurs, pu inoculer avec succès à divers animaux de laboratoire. Le sang, cette fois, avait été prélevé au moment d'un accès de fièvre. Les trypanosomes n'y étaient pas nombreux, mais, après coloration, nous avons reconnu qu'ils présentaient tous les caractères de *T. Cruzi*.

Notre trypanosome est, en effet, facile à reconnaître.

Il se présente dans le sang sous trois formes. L'une très large renferme un gros noyau à chromatine lâche et un blépharoplaste terminal. La 2e, plus petite, possède un noyau plus condensé et, en saillie à une extrémité du corps, un blépharoplaste relié à un petit grain chromatique par un petit trait d'union de structure fibrillaire. La 3e forme, encore incomplètement étudiée, se distingue des deux autres par les grandes dimensions de son noyau.

Le cycle évolutif du parasite présente plusieurs phases intéressantes, dont nous poursuivons actuellement l'étude. Dans les poumons des animaux infectés, on trouve des formes schizogoniques rondes, non flagellées, dont chacune renferme 8 petits corps à noyau bilobé. Après leur séparation, chacun de ceux-ci pénètre dans un globule rouge et s'y transforme en trypanosome typique qui s'échappe ensuite du globule hôte. On rencontre dans les préparations le parasite soit tout entier inclus, soit en partie dehors, soit encore tout entier sorti et simplement retenu par son blépharoplaste terminal qui, en ce cas, présente une taille inusitée. Tous ces phénomènes vitaux peuvent être suivis sur la platine du microscope.

Notre trypanosome peut être, sans difficulté, cultivé sur gélose au sang.

En ce qui concerne l'hôte intermédiaire, nous n'avons pas encore pu en déterminer l'espèce d'une façon précise, aussi nous ne le désignerons que sous le nom de *Conorhinus sp.*? On trouve ces insectes en quantité très grande dans les mauvaises

petites maisons habitées par la population pauvre. Ils se logent dans les fissures des parois ou les creux obscurs et n'en sortent que la nuit. Ils piquent plus volontiers l'homme et l'attaquent spécialement au visage, habitude qui les a fait désigner sous le nom de *barbiers*. Leur piqûre est très douloureuse, leur voracité très grande, aussi deviennent-ils un véritable fléau pour les habitants qui ne jouissent plus que d'un sommeil troublé.

Si le sang humain semble être leur nourriture de choix, ils n'en piquent pas moins les animaux domestiques. Parmi ceux qui vivent dans la maison avec les habitants, nous en avons fréquemment rencontré qui étaient porteurs de *T. Cruzi*.

Dans le tube digestif des réduves, les trypanosomes se développent abondamment. 6-8 h. après la piqûre, on les trouve dépourvus de membrane ondulante et de flagelle. Un peu plus tard, le blépharoplaste quitte sa place et se rapproche du noyau. Bientôt les formes neutres s'arrondissent et se divisent activement. On observe aussi dans l'estomac des *Conorhinus* une multiplication des parasites après fécondation, ainsi qu'en témoigne l'existence de petits corps qu'on peut interpréter comme des parasites enkystés. De nombreuses formes *Crithidia* existent dans l'intestin postérieur où elles se divisent.

Dans la cavité générale des *Conorhinus* se trouvent encore des formes parasitaires adultes, qui se distinguent nettement de celles qu'on rencontre dans le tube digestif et qui présentent déjà les caractères des trypanosomes.

En résumé, nos observations nous permettent de conclure :

1° Qu'il existe au Brésil une affection à trypanosomes, désignée vulgairement ici sous le nom d'*Opilaçaô*, et confondue jusqu'ici par les cliniciens avec l'ankylostomiase.

2° Que cette maladie est transmise par une réduve.

3° Que le trypanosome qui la cause se développe dans le tube digestif et la cavité générale de l'insecte vecteur.

4° Que ce trypanosome peut vivre dans le sang de l'homme et de nombreux vertébrés à sang chaud.

5° Qu'il se distingue par des caractères spéciaux qui en font une espèce facile à reconnaître.

6° Qu'il présente dans le poumon des animaux infectés des formes de multiplication schizogonique et un stade intraglobulaire.

7° Enfin, qu'il se cultive facilement sur la gélose au sang.

(*Travail du laboratoire* d'O. Cruz, *à Manguinhos* (*Rio-de-Janeiro*).

Sur le traitement de la Trypanosomiase humaine

Par G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

Nous avons brièvement exposé l'année dernière (*Bull. de la Société de Path. exot.*, n° 8, 1908) les premiers résultats observés en employant: 1° l'orpiment préconisé par MM. Laveran et Thiroux, 2° l'émétique que M. Mesnil nous avait conseillé et que nous avions donné, comme Broden et Rodhain, en injections intra-veineuses. Nous avons depuis lors poursuivi ces recherches et exposons aujourd'hui les nouveaux résultats obtenus (avril 1909).

1° Orpiment. — Nous avons atteint la dose de 1 g. et certains de nos malades ont pu absorber, pendant de longues périodes, jusqu'à 3 g. de ce produit par semaine, sans présenter de symptômes d'intoxication. Il y a tout intérêt à donner, dès le début, des doses de 1 g. En effet, à de rares exceptions près, les doses de 0 g. 40, 0 g. 50, 0 g. 60 se montrent impuissantes à faire disparaître les trypanosomes du sang et des ganglions *dès le premier jour de leur emploi*. Les doses de 0 g. 80 à 1 g. permettent d'obtenir plus facilement ce résultat, mais encore assez rarement. Le plus souvent, il faut employer 2 ou même 3 doses de 1 g. de trisulfure prises quotidiennement pour y arriver. Nous n'avons pas encore rencontré de sujets chez lesquels nous ayons dû employer 4 doses consécutives.

Nous nous sommes demandés si, étant donné un malade dont le sang et les ganglions avaient été de la sorte débarrassés de leurs parasites, on pourrait maintenir indemnes, par la suite, son sang et sa lymphe ganglionnaire. Dans ce but, nous avons d'abord fait prendre à 12 trypanosomiasiques 0 g. 70 par semaine (la première dose de 0 g. 70 étant donnée 7 jours après la disparition initiale des trypanosomes). Au bout de un à deux mois, 6 d'entre eux ont de nouveau présenté des parasites. Des doses quotidiennes de 1 g. d'orpiment (chez l'un d'eux il a fallu 4 doses) ont eu à nouveau raison de leurs trypanosomes. Toute la série reçut alors 1 g. d'orpiment par semaine. Au bout de 20 à 30 jours, quatre des six malades ayant déjà rechuté présentèrent à nouveau des parasites que nous pûmes faire encore dis-

paraître par des prises quotidiennes de 1 g. d'orpiment. Tous nos sujets reçurent alors 2 g. d'orpiment par semaine et un mois après, les trypanosomes n'avaient pas reparu. Le sang et la lymphe ganglionnaire sont donc restés indemnes chez 6 malades sur 12, et il est bien probable qu'il en eût été de même pour les 6 autres s'ils avaient reçu d'emblée 2 doses de 1 g. par semaine. En dehors de cette série spéciale, d'autres malades sont restés fort longtemps, en prenant uniquement de l'orpiment, sans trypanosomes dans le sang et les ganglions (jusqu'à 7 mois pour Samba-Touré, obs. n° 207, et Kassanjo, obs. n° 206).

De tels résultats pourront-ils être maintenus indéfiniment? L'avenir nous le dira. Des sujets, très avancés il est vrai, ont pu être gardés jusqu'au jour de leur mort sans rien présenter dans le sang ou les ganglions. Toutefois l'histoire des rechutes avec l'atoxyl laisse entrevoir qu'il n'en sera pas ainsi dans bien des cas. Quoi qu'il en soit, tels qu'ils sont, ils nous paraissent permettre de conclure à la possibilité de faire jouer à l'orpiment un rôle prophylactique assez important en l'employant à la réduction des réservoirs de virus. On pourrait, dans ce but, donner d'abord 3 doses d'orpiment en 3 jours, puis 2 à 3 doses de 1 g. par semaine, distribuées soit sous forme de bols contenant un peu d'opium (Thiroux et d'Anfreville), soit en petits paquets à délayer dans un peu d'eau. Comme recommandation expresse, n'employer que de l'orpiment précipité chimiquement pur.

Nous n'avons pas dépassé la dose de 1 g., mais il nous semble bien qu'on pourrait aller largement au-delà, ainsi que l'ont fait Thiroux et D'Anfreville.

Nous avons recherché, sur 18 malades, quelle pouvait être l'action thérapeutique de l'orpiment employé seul. Les résultats obtenus n'ont présenté de réel intérêt que chez 2 sujets (augmentation très notable du poids, disparition de volumineux œdèmes, amélioration de l'état général; régularisation de la température, mais pas de diminution de la fréquence des pulsations cardiaques). Chez les autres sujets, les améliorations ont été beaucoup moins marquées et passagères. Pas d'action sensible sur les malades à la dernière période.

Nous avons associé l'orpiment à l'atoxyl chez 22 trypanosomiasiques. Chez les malades à la 3e période, nous n'avons constaté rien de plus qu'avec l'atoxyl seul. Chez les sujets à la 1re et à la 2e période, nous avons enregistré quelques bons résultats,

mais nous ne pouvons rien en conclure, car la marche des améliorations constatées se rapprochait trop de celles observées avec l'atoxyl seul et, d'autre part, les doses d'orpiment employées (0 g. 10 à 0 g. 30) étaient, comme nous nous en sommes rendu compte dans la suite, manifestement trop faibles. — Depuis quelques mois, nous suivons une série qui prend concurremment avec des doses de 1 g. d'atoxyl convenablement espacées, 2 g. d'orpiment par semaine. Ces malades semblent mieux se comporter que ceux traités par l'orpiment seul, mais la supériorité des améliorations obtenues ne nous paraît pas assez nette pour justifier de grandes espérances sur la valeur curative de l'association atoxyl-orpiment.

2° Émétique. — Au début de nos essais, n'ayant pas à notre disposition le matériel voulu, nous avons pratiqué à la seringue nos premières injections intra-veineuses sans enregistrer d'accidents fâcheux. Dans la suite, nous avons fait usage d'un appareil à soufflerie très commode pour injecter rapidement plusieurs malades en une séance. Nous avons définitivement admis la solution d'émétique à 1 % dans l'eau physiologique à 7 $^{00}/_{00}$. Divers auteurs (Louis Martin et Darré, *Bull. de la Société de Path. exot.*, 1908; Thiroux et d'Anfreville, même *Bulletin*, 1909, n° 1) se sont élevés contre une pareille concentration de la solution ,en raison des accidents locaux ou généraux qui pourraient en résulter. Les accidents locaux seront l'exception, si l'on opère sur les veines du pli du coude, et si, ayant recherché le vaisseau, l'aiguille étant séparée de l'appareil, on n'adapte l'ajutage du tube adducteur d'émétique qu'après avoir constaté un écoulement bien franc du sang par la culasse de l'aiguille. En avril 1909, sur 500 injections intra-veineuses, nous avions enregistré seulement 2 abcès (soit 0,4 %), et chacun sait quelle est la saleté des noirs, en général. Quant aux phénomènes généraux, sur le même nombre d'injections, nous avons observé 18 fois de la toux, 3 fois des vomissements alimentaires (2 fois il s'agissait d'indigènes qui s'étaient bourrés de manioc sans nous en avertir) et 2 fois un léger état syncopal avec sueurs froides. La plupart se sont produits au début de nos essais; on peut facilement les éviter en introduisant très lentement la solution dans la veine et ne donnant 0 g. 10 de substance active que chez des individus d'un poids supérieur à 50 ou 55 kg. (au-dessous, retrancher 1 cg. à 1 cg. 1/2 par 5 kg.). — Quant à la façon dont les

indigènes supportent, au Congo français, les injections intra-veineuses d'émétique, nous constatons, en définitive, qu'ils se prêtent, en général, assez docilement à ce mode de traitement.

A. *Emploi de l'émétique seul.* — Nous avons constaté qu'une seule injection intra-veineuse de 0 g. 05 d'émétique à 1 % faisait disparaître, avec une extrême rapidité, les trypanosomes du sang circulant et des ganglions (en 4 minutes dans certains cas). Nous avons constaté que le médicament agissait avec beaucoup moins de rapidité, sinon d'efficacité, sur les parasites du liquide céphalo-rachidien : trois injections de 0 g. 10 chacune, pratiquées en 3 jours sont restées sans influence sur les parasites de ce liquide. Neuf injections intra-veineuses en 9 jours (une à 0 g. 09 de substance active et huit à 0 g. 10) ont amené une diminution considérable du nombre des trypanosomes (chez Tchicaïa Pierre, 10 T par champ d'une préparation de sédiment de centrifugation avant les injections ; après les injections, 17 T dans toute une lamelle du sédiment). Cette dernière expérience nous fit entrevoir combien il serait difficile à l'émétique seul de pouvoir être curatif dans la trypanosomiase humaine, sauf peut-être à la première période. Nous continuâmes cependant à suivre, surtout au point de vue de la présence des trypanosomes dans le sang et les ganglions, quelques malades qui prenaient des injections isolées. La plus remarquable de cette série est la nommée Toumba, obs. n° 199, qui, de septembre 1908 à avril 1909, a reçu en moyenne 0 g. 10 d'émétique par semaine et n'a jamais représenté de parasites dans le sang ou les ganglions.

Nous noterons ici que la réaction thermique, signalée pour la première fois par Broden et Rodhain au moment de la trypanolyse, quoique très fréquente, ne se produit pas constamment, ou du moins, n'est pas toujours très franche (nous avons relevé des élévations de température presqu'insignifiantes, 3/10° de degré par ex.).

C'est surtout quand on pratique des injections en série qu'il convient de ne pas donner des doses de 0 g. 10 d'émétique à des sujets d'un poids inférieur à 50 ou 55 kg. sous peine de voir bien souvent les malades maigrir subitement outre mesure et se plaindre de perdre l'appétit. En observant cette règle, nous n'avons jamais trouvé d'individus présentant à l'émétique une sensibilité de nature à nous faire interrompre une série d'injections.

Nous avons constaté parfois de fortes élévations de température dans les 24 heures suivant l'injection chez des sujets prenant

depuis longtemps des injections isolées, ou chez des individus soumis à des séries d'injections au cours de la 2e ou de la 3e série. Est-ce la conséquence d'une sensibilisation particulière de l'organisme à l'émétique? Nous rapportons simplement le fait sans conclure.

L'action de l'émétique, même employé seul, sur l'organisme des malades est des plus manifestes. Après quelques injections, les sujets traités accusent, en général, une sensation de bien-être très marquée et cela parfois même chez des individus à la dernière période; mais alors cette action n'est que passagère. Nous avons vu des ganglions douloureux à la pression devenir indolores et leur volume diminuer très sensiblement, chez certains même au point de devenir à peine ponctionnables. Fréquemment aussi l'action est des plus sensibles sur le pouls et la température. La plupart du temps, les améliorations ainsi obtenues ne se sont pas maintenues, sauf dans certains cas favorables où il s'agissait de malades peu avancés.

B. *Emploi de l'émétique combiné avec l'atoxyl.* — A une première classe de malades, qui, en avril 1909, comprenait 18 cas, nous avons donné l'émétique en injections isolées, séparées par des intervalles de 5 à 10 jours. Les meilleurs résultats ont été observés avec une dose (variable suivant le poids des sujets) tous les cinq jours (Broden et Rodhain, *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1909, n° 9, sont arrivés à des conclusions analogues). — Nous avons cru reconnaître la nécessité d'espacer les doses d'atoxyl un peu plus que dans le traitement à l'atoxyl seul, car il nous a semblé que ce dernier, en association avec l'émétique, présentait une toxicité plus grande pour l'organisme. En général, les améliorations constatées n'ont pas été, à proprement parler, très supérieures à celles observées avec l'atoxyl seul, mais *elles se sont produites plus rapidement* et paraissent devoir être plus durables.

A une deuxième classe d'individus, qui, en avril 1909, comptait 16 cas, nous avons donné, concurremment avec l'atoxyl, les injections d'émétique en séries de 3 à 10, répétées ou non. C'est cette manière de procéder, — qui a donné de bons résultats à Louis Martin et Darré (*loc. cit.*) chez les blancs, — qui nous a le mieux réussi chez les noirs. Alors que neuf injections consécutives d'émétique restent, comme nous l'avons vu, impuissantes à faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, six injections, trois injections même, permettent d'arriver à ce résul-

tat, si l'on associe l'atoxyl à l'émétique ; on constate, en même temps, dès le début, une forte diminution des éléments cellulaires de ce liquide. Une de nos malades (Patouma, obs. n° 221) qui avait reçu, en octobre, 3 injections d'atoxyl et une série de 3 injections d'émétique, était en bon état au mois d'avril et son pouls, qui atteignait 104 en octobre, oscillait entre 60 et 70. Néanmoins, malgré des exemples favorables, nous estimons qu'il vaut mieux donner d'emblée une série de 10 injections. Dans ces conditions, quand la température et le pouls doivent revenir à la normale, ils le font beaucoup plus rapidement que si on emploie seulement l'atoxyl ; l'état général et le poids suivent la plupart du temps une marche parallèle. Mais chez bien des malades une série de 10 injections est insuffisante ; quand 20 jours après la dernière injection la température, et *surtout le pouls*, n'ont pas subi de modifications appréciables, il faut recommencer une nouvelle série, et ne pas craindre d'en faire une troisième 25 à 30 jours après la seconde si celle-ci s'est encore montrée impuissante.

Nous avons donné l'atoxyl de 2 façons, soit en injections isolées, soit en faisant une série de 3 injections d'atoxyl (Louis Martin), 0 g. 50, 1 g., 1 g. 50, à jours passés, avant de commencer chaque série d'émétique. Au-dessous de 60 kg., si l'on veut éviter des accidents sérieux, il convient de donner des doses notablement moins fortes, par ex. : 0 g. 50, 0 g. 65, 1 g. chez un malade de 35 à 40 kg.

Nous conclurons : 1° que l'association atoxyl-émétique est certainement la plus puissante de celles que nous avons expérimentées ; 2° que la meilleure manière de donner l'émétique est de pratiquer des injections intra-veineuses en séries, la dose des injections variant avec le poids des malades ; 3° que les séries de 10 injections, faites avec une solution à 1 % bien maniée, sont bien tolérées et peuvent entrer dans la pratique du traitement de la trypanosomiase humaine.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

De la cause des attaques épileptoïdes que l'on observe lors des rechutes tardives chez les malades du sommeil traités par l'atoxyl, seul ou associé à d'autres médicaments

Par A. THIROUX.

Dans un récent mémoire sur le traitement de la Dourine par l'atoxyl, Uhlenhuth et Woithe (1) rapportent avoir observé qu'un cheval, qui paraissait guéri depuis plusieurs mois, mourut subitement de convulsions. L'animal présentait à l'autopsie une hémorrhagie intestinale, cause de la mort. Ces auteurs rapprochent leur observation de faits semblables, relatés par les membres de l'expédition Koch, qui ont vu des malades du sommeil, traités par l'atoxyl, apparemment guéris depuis longtemps et ne présentant plus aucun symptôme de maladie, mourir subitement avec des convulsions. Chez quelques malades, on a noté des selles dysentériques quelques jours avant la mort. U. et W. se demandent si ces symptômes sont dûs à la maladie ou à une intoxication arsenicale.

Comme les membres de la mission Koch, nous avons souvent observé des faits semblables. Les attaques épileptoïdes représentent la forme la plus fréquente des rechutes chez les malades traités, lorsque ces malades sont déjà arrivés à une période avancée de la maladie. Elles surviennent comme un coup de foudre, en l'absence de tout autre symptôme prémonitoire, sauf, cependant, une céphalée persistante, chez des sujets qui pouvaient passer pour guéris, non seulement au point de vue clinique, mais dont le sang et même le liquide céphalo-rachidien ne s'étaient pas montrés infectants à plusieurs reprises pour *Cercopithecus ruber*. Chez un malade, la ponction lombaire négative avait été faite 2 mois et chez un autre 13 jours avant l'apparition des crises épileptoïdes. Il est vrai que, dans un 3e cas, chez un malade dont le

(1) Uhlenhuth et Woithe. Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer. Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. *Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1908, nov., pp. 403-451.

sang n'infectait pas le singe (1), nous avons pu retrouver des trypanosomes, par simple centrifugation du liquide cérébro-spinal, après une crise épileptoïde, survenue deux mois seulement après la fin d'un traitement.

Si le parasite n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien, dans tous les cas, on peut donc cependant quelquefois l'y retrouver. En admettant même qu'on ne l'y retrouve pas toujours au moment même des crises, fait que nous n'avons pas pu vérifier, mais que nous nous proposons d'éclaircir, nous pensons qu'il doit alors exister dans le liquide des œdèmes méningés. Ces œdèmes sont reconnus comme des lésions caractéristiques de la maladie du sommeil, et, à notre sens, ce sont eux qui causent, par la compression qu'ils exercent sur l'encéphale, les crises épileptoïdes qui constituent presque toujours les symptômes ultimes de la maladie, même chez les malades non traités (2). On doit donc déjà admettre que, dans les cas où la guérison semblant obtenue, on observe des attaques épileptiformes tardives, en l'absence d'autres symptômes, il existe encore des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ou dans une partie quelconque de l'encéphale et qu'il y a rechute méningée et non intoxication par l'atoxyl.

Mais un autre argument de grande valeur peut être tiré de ce que ces attaques, qui sont le plus souvent journalières ou subintrantes au point de plonger le sujet dans un coma coupé de convulsions cloniques, sont suspendues par des injections d'atoxyl, quelquefois pour quelques jours seulement, mais aussi, d'autres fois, pour un temps suffisamment long pour que les malades puissent être de nouveau soumis à un traitement de durée. Nous avons vu un enfant, plongé depuis 2 jours dans le coma, à la suite d'une de ces attaques, se relever complètement sous l'influence de 2 injections d'atoxyl et retomber, il est vrai, 15 jours plus tard pour ne plus se relever. Une autre malade a présenté une attaque épileptoïde, avec coma, durant 6 heures; une seconde attaque 6 jours après ne durant plus que 15 minutes, grâce à 2 injections d'atoxyl; depuis, cette malade n'a plus présenté d'attaques, et elle est actuellement en traitement.

(1) Il est à remarquer que chez tous les malades, chez lesquels nous avons observé la rechute tardive par crise épileptoïde sans aucun autre symptôme, le sang s'est toujours montré dépourvu de virulence pour le singe.

(2) Chez les malades *non traités*, les attaques épileptoïdes s'observent également et c'est un argument de plus contre la théorie qui les attribue à l'atoxyl. Elles coexistent alors avec d'autres symptômes qui, comme l'hypnose, disparaissent le plus souvent d'une façon définitive chez les malades traités.

Nous avons aussi observé des diarrhées dysentériformes chez nos malades, mais ces dysenteries n'ont que rarement coexisté avec des crises épileptoïdes. Elles sont souvent tenaces et affectent une allure grave ; nous n'avons cependant jamais perdu un seul malade de leur fait, il nous a même semblé que, dans certains cas, elles influaient d'une façon favorable sur la marche de la trypanosomiase.

Nous ne pouvons, dès à présent, nous prononcer sur la cause qui les produit, de même que certaines pneumonies à allures un peu spéciales ; cependant, il arrive souvent qu'elles surviennent 8 à 10 jours seulement après que la médication arsenicale est déjà terminée et, dans un cas, nous avons vu le sang disparaître des selles après une injection d'atoxyl, faite à la suite d'une crise épileptoïde, ce qui tendrait à prouver que ces dysenteries constitueraient plutôt des localisations intestinales de l'infection trypanosomiasique que des intoxications. Il nous est, d'ailleurs, arrivé fréquemment d'observer de semblables dysenteries chez des singes infectés par *Tr. gambiense*, et lorsque le sang de ces animaux renfermait des parasites, on les retrouvait dans le sang de leurs selles, mélangés le plus souvent avec *Trichomonas intestinalis*.

M. Kérandel. — Comme M. Thiroux, je pense que les diarrhées dysentériformes dans la trypanosomiase humaine, ne sont nullement liées aux crises épileptiformes et ne résultent pas d'une intoxication arsenicale. Elles apparaissent souvent dès le début de la maladie, avant tout traitement et c'est peut-être à ce moment qu'elles atteignent leur maximum d'acuité. Avec la fièvre, elles sont parfois le premier symptôme observé, si bien que dans certains cas la trypanosomiase peut être confondue avec la dysenterie. Cette erreur de diagnostic a été maintes fois commise.

Il paraît donc évident que dans ces conditions le syndrôme dysentérique ne saurait être lié à des troubles nerveux qui n'existent pas encore au début de la maladie, ni provoqué par le traitement arsenical, mais relève de l'action exercée par le parasite sur l'intestin.

M. Nattan-Larrier. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer un malade chez lequel le premier symptôme de la trypanosomiase fut une diarrhée incoercible. Le malade n'avait donc, à ce moment, subi aucun traitement pouvant expliquer ces accidents intestinaux

qui prirent ici la valeur d'un signe révélateur de la maladie du sommeil. Plus tard, alors que la trypanosomiase se présentait sous un aspect caractéristique et était traitée par l'atoxyl, les crises diarrhéiques se reproduisirent à nouveau. Ce même malade succomba en état de mal épileptique. Traité pendant un an, ce malade renonça enfin à se soumettre à la surveillance médicale ; c'est alors que survint une nouvelle crise caractérisée par diarrhée, vomissements, vertiges, somnolence, dérobement des jambes. 15 jours après ce premier acte de la rechute, lorsque le malade depuis 8 jours était amélioré par une injection d'atoxyl faite 8 jours auparavant, éclataient des crises épileptiques qui se multipliaient pour atteindre le nombre de 140 en 24 heures et entraînaient bientôt la mort du patient.

Des accidents d'intoxication consécutifs aux injections intra-veineuses d'émétique et des moyens de les éviter

Par A. THIROUX.

Nous ne voulons pas revenir ici sur les accidents locaux causés par l'introduction, dans le tissu conjonctif ou dans la gaîne des vaisseaux, de quelques gouttes d'une solution d'émétique. Nous avons déjà exprimé, l'année dernière, l'opinion que ces injections ne passeraient pas dans la pratique à cause de la difficulté toute particulière qu'on éprouve à les faire sur les indigènes, chez lesquels la couleur des vaisseaux ne tranche pas sur celle de la peau (1). Néanmoins, avec une très bonne aiguille, de l'adresse et beaucoup d'habitude, on arrive à avoir relativement peu d'accidents locaux, même avec des solutions de 0 cg. 10 d'émétique dans 20 cm^3 d'eau. La méthode préconisée par Louis Martin et Darré (2), qui injectent la même quantité d'émétique dans 100 cm^3 d'eau, est encore plus sûre au point de vue inno-

(1) Thiroux et d'Anfreville. Considérations sur la thérapeutique de la trypanosomiase humaine, *Bull. Soc. de Path. exotique*, janvier 1909, p. 53.

(2) Louis Martin et Darré. Trypanosomiase chez les blancs. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, nov. 1908, p. 572.

cuité de la réaction locale, mais l'injection de 100 g. de liquide dans les veines devient déjà une opération bien plus laborieuse que celle qui consiste à injecter 20 g. avec une simple seringue à sérum, aussi nous en sommes-nous tenus à notre solution à 0 cg. 10 pour 20 g.

La question que nous voulons traiter ici est celle des intoxications qui suivent quelquefois ces injections. En dehors de la toux spasmodique que, comme Louis Martin, nous avons très fréquemment observée, on voit souvent des malades présenter, quelques minutes après, des syncopes, avec pouls filiforme, vertiges, sueurs profuses et quelquefois perte momentanée de la connaissance. Ces accidents sont passagers, mais les malades conservent pendant toute la journée une sensation de malaise ; tous ceux qui y sont sujets s'en effraient beaucoup et ne tardent pas à refuser de continuer les injections intra-veineuses. Cela s'est produit dès le début de nos essais de médication par l'émétique, ainsi que nous l'avons déjà rapporté dans ce *Bulletin* (1). D'autre part, on ne doit pas oublier que l'émétique est un poison du cœur, et ses propriétés toxiques nous ont été brutalement rappelées par un malade qui ne présentait aucune tare cardiaque et qui est mort d'asystolie, malgré la digitale administrée trop tard, cinq jours après une première injection intra-veineuse de 0 g. 10 d'émétique.

Pour prévenir les syncopes, nous avons pensé à injecter 0 cg. 20 de caféïne sous la peau de nos malades, 20 m. avant l'émétique. Ce procédé nous a donné d'excellents résultats, les symptômes d'intoxication cardiaque ont complètement disparu chez les malades, chez lesquels ils se produisaient autrefois après chaque injection. La toux spasmodique est aussi très heureusement influencée par la caféïne. Chez les sujets chez lesquels elle n'est pas très accentuée, elle disparaît ; chez ceux qui ont de la toux émétisante par quintes, se reproduisant quelquefois encore une heure après l'injection, les quintes sont moins violentes, il n'y a plus de vomissements, et la durée n'en dépasse pas un quart d'heure.

Nous ne saurions donc trop recommander l'injection préventive de 0 cg. 20 de caféïne aux expérimentateurs qui pratiquent des injections intra-veineuses d'émétique et nous pensons que cette méthode pourra leur éviter, non seulement les petits accidents immédiatement consécutifs à ces injections, mais probable-

(1) Thiroux et d'Anfreville, *loc. cit.*

ment aussi des crises d'asystolie fatales, plus tardives, qui, quoique rares, peuvent cependant se produire.

L'injection préventive de caféïne a un léger inconvénient, que nous devons signaler; elle produit une vaso-constriction assez accentuée pour que les veines des malades deviennent moins saillantes et moins apparentes, chez l'indigène, au-dessous d'une ligature et l'injection intra-veineuse devient encore plus délicate. Nous sommes cependant persuadé qu'aucun expérimentateur n'hésitera à acquérir une sûreté de main encore plus grande pour faire bénéficier les malades de l'assurance que leur donne l'injection de caféïne contre les accidents que peut provoquer l'émétique.

(*Travail du village de ségrégation de la maladie du Sommeil de Saint-Louis (Sénégal).*

Filariose à la Martinique

Par SIMOND, NOC et AUBERT.

Les manifestations de la filariose sont communes à la Martinique. Parmi les cas que nous avons observés, les deux suivants nous ont paru mériter d'être rapportés.

I. — Ascite filarienne enkystée.

Le malade, S. A., est un homme de haute taille, robuste, originaire de la Martinique, ayant habité depuis son enfance dans cette colonie une des communes les plus éprouvées par le paludisme. Ce malade, qui a dépassé aujourd'hui la cinquantaine, a vu, il y a 25 ans environ, se développer une tumeur abdominale. Il fit le voyage de France pour consulter Potain, qui diagnostiqua une « Ascite hépato-splénique d'origine paludéenne ».

La tumeur fut vidée par une première ponction, qui évacua environ 12.500 g. de liquide citrin, ne différant pas sensiblement du liquide d'ascite ordinaire. Le liquide se renouvela et, au bout de six mois, une nouvelle ponction devint nécessaire. Il s'écoula un intervalle d'un an entre la seconde et la troisième ponction. Celle-ci fournit à peu près 12.500 g. d'un liquide franchement hépatique. A partir de cette époque, le malade a été suivi par divers

médecins ; il a fallu renouveler les ponctions plus fréquemment, à des intervalles de deux mois environ, et, chaque fois, on a retiré de 3 à 5 litres de liquide. Ce liquide s'est montré généralement citrin, quelquefois teinté de sang.

Depuis 1906, le liquide tend à devenir lactescent et se coagule spontanément au bout de quelques minutes dans le vase où il a été recueilli.

Le docteur C., médecin traitant, nous ayant invités à lui prêter notre concours pour rechercher la cause de la maladie, l'un de nous assista, le 10 janvier 1909, à la 102e ponction pratiquée sur ce malade. Il recueillit 3.600 g. d'un liquide opalescent qui, à l'examen microscopique, ne révèle d'abord que la présence de leucocytes et de globules rouges. Au bout de quelques instants, le liquide se coagule ; si on dissocie alors sur une lame de verre un fragment de ce coagulum, l'examen microscopique montre un grand nombre d'embryons de filaires entre les lacs de la fibrine. Ces embryons, très mobiles et fortement réfringents, sont pourvus d'une gaîne bien nette. Au tiers antérieur, ils présentent la tache en V et au tiers postérieur la tache caudale, qui caractérisent *Microfilaria bancrofti*. A la température du laboratoire (25-26°) ils ont survécu plus de 48 heures dans le liquide de l'ascite. Après coloration au Giemsa, on a pu préciser leurs caractères et leurs dimensions, qui sont exactement celles de *Microfilaria bancrofti*.

Des prélèvements de sang ont été faits sur le malade, de jour et de nuit. En aucun cas on n'a pu y déceler des embryons de filaires. On constate une éosinophilie sanguine très caractérisée.

La santé de S. A. est demeurée bonne depuis 1889, en dépit des ponctions fréquentes que nécessitent les récidives de la tumeur. Pour chacune de ces ponctions, d'ailleurs, le malade ne garde pas le lit plus de 24 heures. A part de légères poussées fébriles qui se manifestent assez rarement, et la gêne occasionnée par la tuméfaction abdominale, quand elle devient importante, S. A. jouit d'une santé normale. Son état général et sa vigueur ne sont pas altérés. Le volume de la rate est normal ; le volume du foie également ; mais, par suite de la pression du liquide, cet organe est légèrement remonté. Les fonctions urinaires sont normales, l'urine ne présente aucun trouble, on n'y rencontre pas d'embryons de filaires.

Voilà donc un cas d'ascite filarienne dont l'origine remonte à 1882, qui a nécessité 102 ponctions sans altérer sensiblement la

santé du malade, et dont la nature n'a été soupçonnée durant cette longue période, par aucun des nombreux et distingués médecins qui ont été appelés à en pratiquer l'examen. Ce sont là des faits qu'il était intéressant de signaler. Il n'y a point lieu de s'étonner que le diagnostic n'ait pas été posé plus tôt. Si l'ascite filarienne n'est point une nouveauté en clinique, du moins, les cas peu nombreux qui ont été observés se caractérisaient par l'aspect du liquide, aspect laiteux dû au mélange du chyle avec le liquide d'ascite ; d'où le nom d'ascite chyleuse donné communément à l'ascite d'origine filarienne. Notre cas est probablement le premier observé où le liquide extrait par des ponctions réitérées, se soit montré généralement citrin et transparent comme celui des ascites vulgaires. L'attention des médecins, par suite, s'est naturellement arrêtée à l'hypothèse de lésions organiques susceptibles d'occasionner une gêne de la circulation porte. Toutefois, comme nous l'avons dit, ce liquide, qui tend depuis quelques mois à prendre l'aspect séro-purulent, s'est montré une fois franchement sanguinolent et à diverses reprises légèrement teinté de sang, ce qui aurait pu faire songer à la filariose.

On ne peut émettre que des hypothèses sur le siège probable des filaires adultes dans les parois de la cavité abdominale et le district lymphatique où elles ont élu domicile. Doit-on admettre qu'un ou plusieurs couples vivent là depuis 25 ans, ou ne faut-il pas songer plutôt à une série de générations de femelles parthénogénétiques, qui entretiendraient cette prolifération colossale d'embryons ?

Le Dantec recommande de s'abstenir de ponctionner l'ascite chyleuse, de peur d'affaiblir le malade. Si cette crainte est fondée pour le cas où l'ascite filarienne s'accompagne d'un épanchement de chyle, elle est superflue pour les cas, comme celui qui nous occupe, où il ne semble pas que les vaisseaux chylifères soient intéressés. C'est grâce aux 102 ponctions qu'il a subies, que S. A. a pu conserver une santé générale normale depuis le début de sa filariose. L'intervention chirurgicale est donc, en ce cas, légitime.

Nous croyons même qu'on pourrait tenter une laparotomie en vue de rechercher les filaires mères dont on peut soupçonner l'existence dans les varices lymphatiques des parois de la cavité.

II. — Chylurie filarienne.

C. H. créole mulâtre, charpentier de marine, est âgé de 60 ans

environ. Il s'aperçut, vers l'âge de 25 ans, que, par intermittences, il émettait des urines blanchâtres, laiteuses. Ces urines se coagulaient dans le vase. Parfois il rendait des caillots également blanchâtres. Rapidement le fait devint quotidien. Depuis cette époque, le malade émet, sans douleur, des caillots fibrineux moulés sur le canal de l'urèthre, caillots laiteux, parfois légèrement teintés de sang. Il urine 5 à 6 fois dans la journée et une ou deux fois dans la nuit. Les urines sont généralement opalescentes. Lorsqu'elles ne contiennent pas de caillots, elles sont franchement laiteuses.

Tous les deux ou trois mois, le malade éprouve un accès de fièvre, avec courbature et fatigue générale, qui l'oblige à un repos de quelques jours. L'accès passé, il ne ressent plus rien et sa santé générale se maintient bonne. Depuis 30 ans, il n'a éprouvé aucune autre maladie. On ne constate rien d'anormal, ni du côté du foie, ni du côté de la rate, ni du côté du tube digestif. Il n'existe ni ascite, ni œdème, ni hypertrophie ganglionnaire. Le sujet est porteur d'un hydrocèle ayant le volume d'une petite orange.

Le 18 février 1909, nous faisons uriner le malade devant nous. Il émet des urines opalescentes dans lesquelles flottent des flocons muco-purulents. Dissociés sur la lame de verre ces flocons montrent dans leurs mailles des embryons de filaire, 1 ou 2 par préparation. La partie liquide de l'urine ne contient pas d'embryons. Les embryons mesurent environ 300 μ de longueur sur 5 à 6 de largeur ; ils possèdent une gaîne bien distincte, surtout autour de l'extrémité postérieure, qui est très effilée. Sur les préparations colorées au Giemsa, on voit une tache en V au tiers antérieur, dessinée par l'écartement des noyaux des cellules. Une tache existe également au tiers postérieur. Il s'agit donc de microfilaires de *Filaria Bancrofti*.

L'urine contient des bactéries et notamment des formes de colibacille.

Les examens du sang périphérique, prélevé soit le jour, soit la nuit, n'ont pas révélé la présence d'embryons. Il existe une éosinophilie sanguine assez élevée.

*
* *

Les deux observations rapportées ci-dessus confirment que les liquides de l'organisme, ascite ou urine, qui contiennent des mi-

crofilaires, sont riches en leucocytes et peuvent se coaguler spontanément. La coagulation a les embryons pour point de départ : c'est là, sans doute, une action purement mécanique.

Un point qui retient notre attention, est le retour, à des périodes plus ou moins régulières, d'accès de fièvre. Ce symptôme nous semble commun aux diverses maladies filariennes : il existe dans les épanchements séreux, comme dans la chylurie, comme dans l'éléphantiasis. En ce qui concerne cette dernière affection, certains auteurs, qui n'admettent pas les vues de MANSON, ont invoqué les manifestations fébriles comme un argument en faveur d'une théorie qui fait d'un streptocoque ou d'un diplocoque la cause de la pachydermie. Sans entrer dans la discussion, nous croyons devoir souligner que ces accès de fièvre, d'une durée plus longue en général que les accès intermittents dus au paludisme, sont habituels dans des manifestations de la filariose qui ne se compliquent d'infection streptococcique à aucun moment.

Recherches sur la peste en Tunisie

Par E. CONSEIL.

A la suite de l'alerte occasionnée par les quelques cas de peste survenus dans le Nord de l'Afrique, à la fin de l'année 1907, un laboratoire a été établi au port de Tunis pour l'examen permanent des rongeurs.

I. RONGEURS. — Nous avons examiné, pendant l'année passée, 713 rongeurs.

	Tunis			Kairouan	Gafsa		Total
	Port	Ville	Banlieue				
Mus decumanus.....	210	356	20	—	—	1 (Grombalia)	587
Mus alexandrinus....	5	—	19	23	11	4 (Grombalia Tozeur, Redeyef)	62
Mus rattus.....	1	3	2	—	—	—	6
Mus barbarus.....	—	—	3	—	—	—	3
Mus musculus.....	—	11	6	—	1	—	18
Autres.....	—	—	10	3	1	23	37

Le rat rayé est assez rare, il ne vit qu'à la campagne et dans le Nord de la Tunisie.

Les *souris* ne figurent qu'en petit nombre parmi les animaux que nous avons examinés. Elles sont cependant très fréquentes à Tunis, mais nos pièges étant destinés aux rats, ce n'est qu'accidentellement qu'elles nous étaient apportées.

Mus rattus est très rare en Tunisie (à peine 1/100e des rats identifiés).

La Commission anglaise des Indes a démontré que l'épizootie commence chez *Mus decumanus*, mais que l'épidémie est due surtout à sa propagation chez *Mus rattus*. Etant donnée la rareté de ce dernier à Tunis, il semble difficile de lui attribuer ici un rôle important dans la production des cas humains.

Mus alexandrinus semble tout aussi rare en ville que *Mus rattus*. Dans les faubourgs, il est presque aussi fréquent que *M. decumanus*. Dans certaines villes de l'intérieur, il semble exister seul.

Mus decumanus est le plus fréquent à Tunis (environ 95 %). Il devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'éloigne de la ville. A Tunis, c'est lui qui doit être incriminé aussi bien pour la propagation de l'épizootie que pour celle de l'épidémie.

II. Ectoparasites. — Sur 321 rongeurs où nous les avons recherchés, nous avons recueilli 1.242 parasites ainsi répartis :

	M. decumanus	Mus rattus	Mus alexandrinus	Mus musculus	Autres	Total	o/o
Læmopsylla cheopis	722	3	96	»	21	842	83,6
Pulex irritans	2	»	»	»	»	2	0,1
Ct. serraticeps	5	»	»	»	»	5	0,4
Cerat. fasciatus	41	»	5	3	2	51	5,1
Ct. musculi	72	»	18	8	4	102	10,1
Hyst. tripectinata	1	»	»	4	»	5	0.4
Total des puces	843	3	119	15	27	1007	
Lelaps echidninus	180	»	7	»	9	196	
Hæmatopinus spinulosus	29	»	1	»	»	39	

En tenant compte de l'époque ou nous les avons rencontrés, nous pouvons dresser le tableau suivant :

Mois	M. decumanus	M. rattus	Mus alexandrinus	Mus mus culus	Autres	Sur le total des animaux examinés
Janvier.....	0,50	»	»	0,25	»	0,21
Février.....	0,27	»	»	»	»	0,25
Mars	0,3	1	0,7	4	0,3	0,44
Avril	1,07	»	1,3	0,44	0,16	1
Mai.....	1,4	»	»	»	»	1,3
Juin.....	1,5	»	»	»	»	1,4
Juillet.....	2	»	»	»	»	2
Aout	2,4	»	4	»	»	3
Septembre.....	1,1	»	7	3	»	2,6
Octobre	14,4	1	17,7	»	23	14,3
Novembre	0,77	»	»	»	»	0,71
Décembre.....	0,50	»	6,7	»	»	1,5
	3,38	0,6	4,9	0,76	1,03	3,1

Ces tableaux nous montrent que la puce la plus fréquente chez les rongeurs de Tunisie est *Lœmopsylla cheopis* (83 %), ensuite viennent *Ctenopsylla musculi* (0,1 %) et *Ceratophyllus fasciatus* (5,1 %). Les autres puces, et en particulier *Pulex irritans,* sont très rarement rencontrées sur le rat.

C'est *Mus decumanus* qui est le plus infecté par *Lœmopsylla cheopis,* alors que *Mus alexandrinus* héberge proportionnellement plus de *Ctenopsylla musculi.* Nous pouvons donc étendre à la Tunisie les conclusions que Billet avait établies pour l'Algérie ; *la puce particulièrement nuisible et à éviter dans la propagation de la peste en Tunisie et en Algérie, comme ailleurs, est* Leomopsylla cheopis.

Mus decumanus étant le plus fréquent à Tunis et étant l'hôte de prédilection de cette puce, est, en définitive, celui contre lequel devront être dirigées les mesures prophylactiques.

Ces tableaux font ressortir un autre point intéressant : l'inégale fréquence des parasites suivant les saisons. *Il semble exister en Tunisie une saison de danger, l'automne* correspondant à l'augmentation du nombre des parasites. Cette donnée concorde d'ailleurs avec l'apparition de la récente épidémie.

III. Evolution de l'épizootie. — En novembre et décembre 1907, pendant l'épidémie de peste, les docteurs Nicolle et Sicre trouvèrent 8 rats pesteux sur environ 100 animaux examinés.

Il y avait donc alors une véritable épizootie, comparable à celle des régions de l'Inde les plus atteintes. L'examen des rongeurs a été continué régulièrement depuis cette époque. Actuellement les résultats sont les suivants :

	Nombre des animaux atteints	Proportion sur les rats examinés
1907. Novembre . . .	6	10 o/o
Décembre . .	2	5 o/o
1908. Janvier	1	4,7 o/o
Février	0	0
Mars	1	1 o/o
Avril	0	0
Mai.	0	0
Juin.	0	0
Octobre	0	0
Novembre . .	0	0
Décembre . .	3	3,8 o/o
1909. Janvier	0	0

La maladie semblait donc complètement éteinte, lorsque, à quelques jours d'intervalle, au début de décembre, 3 nouveaux cas ont été constatés sur les rats.

Cette constatation est très intéressante et montre combien longtemps doit être poursuivie la lutte contre les rongeurs dans un pays ayant subi une première invasion.

IV. Mesures prophylactiques. — Depuis l'épidémie de peste, un service de dératisation fonctionne à Tunis d'une façon permanente. Il ne comprenait, jusqu'en décembre dernier, que deux égoûtiers, chargés de ramasser les rats morts et d'en capturer quelques-uns pour être soumis à l'examen.

Ce service avait donc pour but, plutôt la surveillance de l'état sanitaire des rats, que la dératisation réelle.

A la suite des nouveaux cas constatés sur les rats en décembre dernier, le service a été réorganisé. Il comprend maintenant un chef dératiseur et 4 hommes employés uniquement à la chasse des rongeurs.

Conclusions. — 1° Le rat le plus commun à Tunis est *M. decumanus*, 86 %. Il est remplacé à la campagne et dans les villes de l'intérieur par le *M. alexandrinus*.

2° La puce la plus fréquente est *Lœmopsylla cheopis*. Elle affectionne particulièrement *Mus decumanus*.

Mus alexandrinus présente relativement plus de *Ctenopsylla musculi*.

3° Des cas constatés sur des rats, près d'un an après la fin de la première épizootie ont montré la longue persistance de la

maladie à l'état latent chez les rats, et la nécessité de mesures prophylactiques longtemps poursuivies.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Présentation de lettres provenant de pays contaminés et soumises à la désinfection

Par Paul SALMON.

Pendant une certaine période du XIX^e^ siècle, les lettres provenant de pays lointains subissaient, à leur entrée en France, une épreuve de désinfection. Nos prédécesseurs purifiaient les objets matériels susceptibles de transmettre la contagion des « maladies pestilentielles ».

Les documents (1) que nous vous présentons ont conservé la trace visible de ces manœuvres de désinfection.

Tout d'abord, ce sont des sections plus ou moins nettes de 1 à 4 cm., faites aux ciseaux, au couteau ; ces ouvertures devaient permettre aux agents de purification de pénétrer dans l'intérieur de la missive.

D'autres fois, ce sont des trous ronds, faits avec une tige.

Autre preuve de la désinfection : on appliquait avec un cachet à l'encre grasse, noire ou rouge, une marque spéciale, indiquant le lazaret où avait été effectuée l'opération, Toulon, Marseille, le Frioul ...

Il est donc aisé de reconnaître aujourd'hui une pièce postale ayant subi l'épreuve de la désinfection. Par contre, nous manquons de renseignements sur l'opération sanitaire elle-même. Nous nous imaginons bien l'employé du lazaret prenant la lettre suspecte avec une longue pince, mais nous ne savons au juste à quelles vapeurs était exposé ce papier. S'agissait-il de chlore, d'acide sulfureux ? Ou encore des fumigations Guytoniennes, de parfums chauffés ?

On peut dire simplement qu'il s'agissait de gaz ou de vapeurs.

Cette désinfection était elle efficace ou en tous cas, capable de

(1) Ces documents nous ont été aimablement communiqués par la maison de timbres-poste Maury.

stériliser les objets contaminés ? Un article récent de Trillat (1) permet de conclure que les procédés de désodorisation, de fumigations, suffisaient pour détruire les germes infectieux, par la production de corps gazeux antiseptiques, entre autres les dérivés aldéhydiques (formol).

On ne pouvait employer les liquides désinfectants, crainte de faire disparaître l'écriture à l'encre. Cependant, une lettre semble avoir été traitée, au niveau des sections du papier, par un liquide appliqué au pinceau, liquide dont on voit la trace brune.

Dans le décret du 27 mai 1853, on lit : Art. 96 « Les lettres et les dépêches seront purifiées de manière que l'écriture ne soit pas altérée ».

Un autre décret du 23 juin 1866 sur les mesures sanitaires en cas de fièvre jaune, de choléra, etc. édicte, article 14 « Les lettres continuent à être soumises aux purifications réglementaires ».

La Conférence de 1903 a aboli l'ancienne quarantaine et par suite la désinfection des lettres.

C'est surtout pendant la première moitié du XIX^e^ siècle, « la période de la peste, de la fièvre jaune et du choléra », que les lazarets ont purifié les envois postaux. — Les plus anciennes lettres datent de 1810 à 1813, elles portent le timbre « Armée française en Espagne », et proviennent de soldats, d'officiers, qui guerroyaient en Espagne et au Portugal. Les sections sont très nettes, mais il n'existe pas de cachet indiquant le lazaret où a eu lieu la désinfection.

D'autres lettres perforées, de 1823 à 1840, proviennent de Santiago de Cuba, de l'île Minorque (où existait une quarantaine), de Porto-Rico, de Bombay, du Caire...

Une série de 1838 à 1847, origine Smyrne et Constantinople, porte un cachet circulaire : « Purifié au lazaret. Malte ».

Des missives de Tanger, Porto-Rico, de 1832 à 1845, ont la suscription « Purifiée à Marseille ». Un certain nombre de lettres parviennent d'Algérie avec la marque « Armée expéditionnaire d'Afrique »; on était aux débuts de l'occupation.

D'autres lettres de même provenance algérienne, de Valparaiso,

(1) Sur les moyens de défense utilisés dans l'antiquité contre la peste. *Revue Scientifique*, 1^er^ mai 1909.

ont passé par Toulon avec l'inscription en rouge « Purifié à Toulon » (1).

Après 1845, on ne trouve plus de lettres désinfectées.

Pendant cette première moitié du XIX^e^ siècle, cette coutume, comme l'institution des lazarets et des quarantaines avait été vivement combattue. Les uns étaient partisans d'une police sanitaire d'une réglementation très sérieuse ; d'autres hygiénistes apportaient des arguments nombreux contre l'utilité, l'efficacité de ces mesures vexatoires et nuisibles. On citait l'exemple de l'Angleterre qui, avec le système de la porte ouverte, échappait aux épidémies.

Aujourd'hui, nous connaissons les microbes de ces maladies pestilentielles, nous savons mieux comment elles se propagent, comment elles peuvent pénétrer en France, et nous affirmons que les lettres provenant de pays pesteux, cholériques ou infectés de fièvre jaune, que ces lettres, inoffensives, n'ont pas besoin d'être désinfectées.

M. Marchoux. — La suppression de la désinfection des lettres ne remonte pas aussi loin que le pense M. Salmon, au moins dans les colonies françaises ; car, en 1888, j'ai eu, moi-même, à faire appliquer le règlement alors en vigueur et à surveiller la désinfection du courrier à Dakar. Cette désinfection se faisait de la façon suivante : Toutes les lettres étaient extraites des sacs, fendues avec un canif qui entaillait l'enveloppe et la lettre de part en part, puis empilées dans des paniers. Ces paniers étaient maintenus pendant 2 h. exposés aux vapeurs de soufre qu'on faisait brûler à raison de 40 g. par m^3^ dans une chambre *ad hoc*.

M. Granjux. — Lors de la peste à Vetlianka. j'ai reçu de mon ami le D^r^ Zuber quelques lettres. Elles étaient percées en leur milieu et avaient été soumises à l'action de l'acide sulfureux.

(1) D'autres inscriptions sont relevées dans le *Journal des Timbres-poste* : « Purifié à Port-Vendres » ; « Purifiée. Commission sanitaire d'Agde » ; Purifié Frioul », etc.

MÉMOIRE

L'Alcoolisme dans les Colonies françaises

Par A. KERMORGANT.

Tous les médecins sont unanimes à reconnaître les méfaits de l'alcool sous les climats tempérés, aussi, comme l'a dit J. Rochard, l'alcool n'a-t-il aujourd'hui pour défenseurs que ceux qui en vivent et ceux qui en meurent.

Aux pays chauds, les dangers de ce poison sont accrus par le climat et par les matières frauduleuses qu'on y ajoute pour en corser le goût et le vendre à bon marché.

L'alcool, en ses formes multiples, celui que l'on fabrique sur place, et plus encore celui que l'on transporte dans nos colonies, pour la plus grande honte de notre civilisation, devient, dans les zones chaudes, bien plus encore que sous nos climats, un agent de dépopulation et le plus sûr adversaire de la mise en valeur de notre empire colonial.

Les graves désordres produits dans les régions tropicales par les boissons alcooliques, se manifestent souvent au bout d'un temps très court. Nous les avons vus, pour notre part, apparaître en moins de quatre mois, aussi peut-on dire qu'aux pays chauds, l'alcoolisme, avec son cortège de lésions, arrive au galop.

A défaut des excès qui conduisent à de rapides désastres, l'usage continu et régulier de l'alcool amène plus lentement, mais tout aussi sûrement, des lésions fonctionnelles, des troubles cérébraux. On boit énormément aux colonies, d'abord parce qu'il fait chaud, ensuite pour tromper l'ennui. Les Européens ne sont pas les seuls consommateurs d'alcool sous les tropiques ; les indigènes, poussés par un penchant auquel ils n'ont pas su résister, n'ont pas tardé à les suivre dans cette voie. Au lieu de refréner le goût immodéré des naturels pour les boissons fermentées, l'Européen, dans un but de lucre, l'a développé à l'extrême ; il en a fait un besoin qu'il exploite, sans se soucier du lendemain. C'est presque exclusivement à ce poison que l'on a recours pour rémunérer les services des indigènes, pour stimuler leur bonne volonté,

ou pour corser l'animation des divertissements publics, tamtams ou bamboulahs qui tournent invariablement à l'orgie.

Rien n'est plus désastreux que ce système de colonisation par l'alcool, ainsi que l'on pourra s'en rendre compte après un exposé succinct de sa consommation dans nos différentes possessions coloniales, au grand détriment des races que l'humanité nous commande de protéger et dont nous ne saurions nous passer pour la mise en valeur de notre domaine d'Outre-Mer.

Nouvelle-Calédonie. — L'alcoolisme a pris une grande extension dans les milieux indigènes. D'une nature indolente et paresseuse, le Canaque en est arrivé à ne travailler pendant la semaine que pour pouvoir s'enivrer le dimanche. Des commerçants peu scrupuleux n'ont pas honte d'avouer que le cognac qu'ils vendent aux indigènes n'est qu'une horrible mixture composée d'alcool de qualité inférieure, colorée avec de la cassonnade ou du thé et aromatisée avec du poivre.

Les causes de l'extension de l'alcoolisme en Nouvelle-Calédonie sont multiples. Elles reconnaissent pour cause : d'abord la présence des libérés instigateurs de débauches pour les indigènes ; en second lieu, les exploitations minières, qui ont attiré, à l'origine, des gens de toutes sortes, ayant peu de moralité, et grands buveurs pour la plupart. Aussi ont-ils introduit dans la colonie l'usage du gin et du whisky, dont la prétendue innocuité n'a pas tardé à faire des adeptes.

Les libérés ne sont pas les seuls à fournir de l'alcool aux Canaques, des colons tirent de ce commerce le plus clair de leurs bénéfices, en vendant aux indigènes déjà ivres, de l'alcool à 90° dédoublé, et se félicitent de voir, de la sorte, rentrer dans leurs caisses, le salaire qui en était sorti.

Le fait suivant donnera une idée du développement de la passion de ces races primitives pour l'alcool. Des Néo-Hébridais, rapatriés à la fin de leur engagement, criaient à leurs amis venus sur le quai pour leur faire la conduite : *Adieu Absinthe! Adieu Cognac!* C'était le seul souvenir et aussi le seul regret qu'ils emportaient de leur passage en Nouvelle-Calédonie.

Etablissements de l'Océanie. — L'alcoolisme est très répandu dans tous les archipels. Le Tahitien aime l'alcool et si ses faibles moyens ne lui permettent pas de consommer les plus nocifs des produits américains ou européens, il en fabrique, afin d'en user le plus possible et sans mesure.

Pour limiter le mal, l'Administration a interdit l'importation

de l'alcool de traite dans les îles, par un arrêté en date du 13 octobre 1894. Cette mesure, bien que ne visant que la fabrication, a eu néanmoins pour résultat d'abaisser le chiffre de la consommation pendant 4 à 5 ans. Il n'en est plus de même aujourd'hui, du moins aux Marquises. Les Marquisiens font des orgies d'alcool ; dans certaines localités, ils arrivent, au moyen d'intermédiaires, à se procurer facilement, chez 2 ou 3 patentés, du rhum importé. Ils fabriquent, d'ailleurs, une boisson alcoolique avec des oranges et d'autres fruits du pays ; réunis à cet effet, par groupes de 40 à 50, ils remplissent de jus d'oranges le plus grand récipient possédé par la communauté et se servent, au besoin, de pirogues pour cet usage. Puis, hommes et femmes, entièrement nus, boivent tant et plus et dansent jusqu'à ivresse complète.

Etablissements de l'Inde. — Dans cette possession, l'alcool est absorbé sous forme de *Callou* ou d'*Arack*. Le callou n'est autre que le suc fermenté, extrait chaque jour par sections transversales, du bourgeon floral du cocotier et du palmier, avant l'épanouissement de la fleur.

L'arack est une eau-de-vie préparée avec des moûts sucrés provenant du sucre du palmier, dénommé jagre dans le pays, ou de mélasses de basse qualité. Les procédés de distillation étant des plus primitifs, laissent passer des produits secondaires qui, tout en donnant un goût spécial à cette préparation, augmentent singulièrement ses propriétés toxiques.

Cette eau-de-vie est surtout consommée par les gens de basse caste et plus particulièrement par les parias, chez lesquels on rencontre beaucoup d'alcooliques. Dans les classes plus élevées, on fait usage de liqueurs et surtout de whisky. Cette habitude tend à se répandre de plus en plus, même parmi les femmes et les enfants, malgré les prescriptions formelles des lois de Manou.

Indo-Chine. — On fabrique dans le pays une grande quantité d'eau-de-vie de riz, désignée par nos soldats sous le nom de *Choum-Choum*, et qu'ils ne se font pas faute de consommer. Les indigènes n'y ont en général recours qu'à l'occasion de fêtes rituelles. Au Cambodge cependant, on boit beaucoup d'eau-de-vie de riz dans la basse classe et l'usage s'en répand de plus en plus. Toutefois, bien des Cambodgiens ayant fait vœu de tempérance (en cambodgien *cansol*) s'en abstiennent.

Quant aux Européens, ils peuvent se procurer, à vils prix, chez les Chinois et chez les Indiens, de l'absinthe et toutes sortes de

boissons frelatées, dont l'ingestion rend souvent fous furieux les consommateurs.

Réunion. — L'alcool est consommé en quantité considérable dans l'île, sous forme d'arack et de rhum. Dans beaucoup de familles créoles, cette dernière boisson est donnée aux enfants dès leur plus bas âge. En janvier 1903, le *Journal de la Réunion* signalait que le chiffre de la consommation du rhum s'était élevé, pour le mois de décembre 1902, au chiffre de 116.000 litres, soit environ 3.742 litres par jour, représentant une dépense quotidienne de plus de 9.000 francs. Ces chiffres sont, dans leur concision, d'une éloquence effrayante. Ils évoquent le tableau profondément attristant de la dégradation intellectuelle, morale et physique de la population, de la misère noire au foyer, misère qui s'est étendue sur le pays tout entier, pendant qu'une petite fortune est jetée journellement pour satisfaire une passion avilissante et, plus que toute autre funeste à celui qui s'y abandonne... Le même journal ajoute : il est triste de constater que nous prêchons dans le désert ; la question de l'alcoolisme laisse le public indifférent, chacun ayant ses habitudes avec lesquelles il serait trop cruel de rompre.

D'autre part, il résulte de renseignements fournis par le docteur Merveilleux que, dès 1897 à 1901 inclus, la consommation d'alcool pur par habitant, a été de 4 l. 27 cl., quantité, ajoute-t-il, bien au-dessous de la réalité, attendu que les chiffres mentionnés, lui ont été fournis par le fisc.

Madagascar. L'alcoolisme existait dans la grande île avant notre occupation, nous n'en voulons, comme preuves, que les punitions d'une sévérité draconienne, prévues par les lois malgaches. Les autorités locales s'étant relâchées dans la répression de ce vice, le général Galliéni dut prendre, dès 1896, des mesures sévères, afin de réglementer le commerce et la vente au détail des boissons alcooliques. Elles furent complétées plus tard par des arrêtés locaux et des décrets pris en vue d'enrayer les importations toujours croissantes de ces boissons et de restreindre l'introduction des alcools les plus nocifs. Ces mesures ont eu un effet salutaire dans le plus grand nombre des provinces ; cependant, en 1906, on signalait que par suite de l'installation de nombreux cabarets dans la province de Tuléar, et de la vente de liqueurs et d'apéritifs de mauvaise qualité, l'habitude de boire de l'alcool se répandait de plus en plus dans la population indigène. C'est sur-

tout les jours de fête, et à l'occasion de réjouissances publiques, que ces populations se livrent à des excès alcooliques.

Il y aurait lieu, pendant qu'il en est encore temps, de s'opposer à la diffusion de cet agent toxique, dont les effets ne peuvent qu'accroître les cas de tuberculose dans une population en grande majorité malingre et chez laquelle le nombre des aliénés aurait, paraît-il, déjà augmenté de ce fait.

Antilles et Guyane. — A la Martinique et à la Guadeloupe, l'alcoolisme est un des grands fléaux du pays. La quantité de tafia que l'on y consomme est effrayante, une grande partie de la population considérant cette boisson comme un aliment nécessaire et indispensable au travailleur. Elle a été dénommée *vin du pauvre,* bien que la classe aisée ne se fasse pas faute d'en user. D'après Clarac, quelques distillateurs, en dehors du fisc bien entendu, paient en partie avec du tafia leurs ouvriers, qui le consomment ou le revendent. Cette déplorable habitude favorise naturellement la consommation de l'alcool ; elle ne date pas d'hier et a de tout temps attiré l'attention du législateur, aussi le *Code noir,* statut des anciens esclaves, défendait-il de leur donner de l'eau-de-vie en guise de subsistance.

Avant la disparition de la ville de Saint-Pierre, la consommation d'alcool à la Martinique s'élevait annuellement à 1.867.900 l. d'alcool pur à 100°, soit en moyenne 9 l. 25 par habitant, chiffre qui doit être majoré de 3 à 4 l., à cause de la fraude, sans compter l'alcool consommé sous forme de boissons hygiéniques.

L'hectolitre d'alcool à 100° est taxé à 125 francs. A la Guadeloupe, la production du rhum, bien qu'atteignant 1.800.000 l. par an, ne suffit pas à la consommation locale.

D'après le service des contributions, la quantité d'alcool à 100° consommée en 1901, se serait élevée à 1.327.002 litres, non compris les Dépendances de Saint-Martin et de Saint-Barthélémy, ce qui donne le chiffre de 7 l. 52 par habitant. Ce chiffre est un minimum, le fisc estimant que les quantités fabriquées en fraude, atteignent au moins le tiers des quantités déclarées.

Dans cette possession, comme à la Martinique, certains propriétaires paient en tafia tout ou partie des salaires de leurs travailleurs.

Le péril n'est pas moins grand dans les Dépendances, à Saint-Martin en particulier, où en l'absence de droits d'octroi et de douane, les boissons alcooliques se vendent à des prix dérisoires,

aussi est-il fréquent de voir les habitants absorber un litre de rhum en 24 heures.

A Saint-Barthélémy, peu nombreuses sont les familles indemnes d'alcoolisme; 80 % des condamnations prononcées par le tribunal sont motivées par des récidives d'ivresse.

Il est perçu à la Guadeloupe un droit de 140 francs par hectolitre d'alcool à 100°.

En Guyane, comme aux Antilles, l'alcoolisme se retrouve au premier rang des causes de l'aliénation mentale; c'est le grand pourvoyeur des asiles, des hospices et des prisons.

D'après les registres de la douane, la consommation annuelle d'alcool à 100°, serait de 8 l. par habitant, non compris les boissons hygiéniques. Chaque habitant consommerait une moyenne de 47 litres de vins très alcoolisés. Sur les placers, le tafia fait partie de la ration des travailleurs, qui le considèrent comme un aliment de première nécessité.

La consommation d'alcool, dont la taxe est de 120 fransc par hectolitre à 100°, tend à augmenter, d'après Clarac, depuis l'installation à Cayenne de plusieurs distilleries de tafia, produit importé autrefois presque en totalité des colonies voisines.

A la Guyane, comme aux Antilles, c'est surtout à domicile, et non dans les débits, que l'alcool est consommé.

Saint-Pierre et Miquelon. — La maladie exerçant le plus de ravages dans cette colonie est l'alcoolisme. La boisson ordinaire est la bière de spruce, dont les qualités hygiéniques ne laissent rien à désirer, mais on consomme également une grande quantité de vins très alcoolisés: Banyuls, Madère, Malaga, préparations d'un prix modeste n'ayant de ces vins que le nom. Ce sont surtout les femmes, les jeunes filles et les tout jeunes enfants qui ont recours à ces prétendus cordiaux ingurgités à jeun et à doses élevées, sous prétexte de combattre la faiblesse; c'est aussi pour la même raison qu'il est fait un grand abus de vin de quinquina.

Chez les hommes, c'est l'eau-de-vie qui est en honneur; préparée avec de l'alcool de grains à 95° et additionnée d'eau de façon à la ramener au titre de 40 ou 50°, on la colore avec un toxique spécial dénommé *bonificateur*. Le prix du litre de cette mixture, vendue au détail, ne dépasse pas un franc. L'ouvrier ou le pêcheur en consomme journellement un quart de litre au minimum, mais il est à peine besoin d'ajouter que, pendant la saison de pêche, cette quantité est très largement dépassée.

L'enfant n'échappe pas à l'intoxication alcoolique ; dès sa sortie de l'école, à l'âge de 13 à 14 ans, il accompagne son père, dont il partage, dès lors, les occupations et prend les habitudes. C'est sous son œil vigilant qu'il devient buveur et le père est très fier de voir son fils boire de l'eau-de-vie comme un homme. Dans le but d'enrayer ce fléau, une ligue antialcoolique s'est constituée à Saint-Pierre. Elle s'efforce, et on ne saurait trop l'encourager dans cette voie, de détourner les Saint-Pierrais du cabaret et de les empêcher de s'intoxiquer, en leur procurant des distractions et en les conviant à des conférences. La tâche entreprise est ardue et il faudra à ses promoteurs de la persévérance pour déraciner un vice aussi ancré dans les mœurs.

Colonies de la Côte occidentale d'Afrique. — *Congo*. — L'alcoolisme produit par l'alcool de traite désigné dans le pays sous le nom d'*Alougou* est très répandu dans la partie côtière de la colonie. Les naturels sont tellement avides de cette boisson, qu'au temps du portage, ils ne s'engageaient qu'à la condition qu'elle entrerait dans leur ration journalière. Ils se prêteraient aujourd'hui difficilement à la suppression de l'alougou, il en serait de même des colons, qui en tirent un gain facile. La prohibition absolue de ce poison serait à désirer, mais que peut-on espérer à cet égard, d'un système économique dont le revenu le plus clair procède de l'importation et de la consommation de cet alcool ?

Dahomey. — Le docteur Texier, ancien directeur du service de santé dans la colonie écrit : l'alcoolisme est malheureusement très répandu et constitue, à moins que l'on n'y remédie, le danger le plus sérieux pour l'avenir de la race. Une quantité formidable d'alcool est importée dans la colonie. Les indigènes sont tellement enclins à consommer de ce poison (car cet alcool est de mauvaise qualité), qu'ils en arrivent à vaincre leur paresse habituelle pour se procurer l'argent nécessaire à son achat. La plupart des adultes venant à la consultation, avouent qu'ils boivent. A Porto-Novo, sur 5 indigènes qu'il faut endormir pour pratiquer des opérations chirurgicales, on en rencontre 4 chez lesquels il est très difficile d'obtenir la narcose parce qu'ils se sont adonnés à l'alcool.

Les indigènes se procurent cet alcool dans les maisons de commerce où il leur est donné en échange de produits du pays, attribué comme salaire ou distribué comme récompense. L'alcool importé autrefois dans la colonie titrait 60°, celui qu'elle reçoit aujourd'hui, originaire de Hongrie ou de Russie, titre 90° et est

soumis à un droit d'entrée de 160 francs par hectolitre d'alcool à 100°. Outre les divers apéritifs connus, les autres boissons alcooliques importées au Dahomey, sont le genièvre, titrant 50°, et l'anizado, liqueur à 30°, parfumée avec de l'essence d'anis.

Tous ces produits, vendus à bas prix, sont consommés en quantités prodigieuses sur toute la côte et, sans les prix élevés du transport, les populations de l'intérieur seraient vite intoxiquées.

Les recettes provenant de l'alcool, fournissent les 2/3 ou les 3/4 des produits indirects.

Côte-d'Ivoire. — D'après le docteur GROGNIER, l'alcoolisme fait des progrès indéniables dans cette possession, mais pour encore, les indigènes n'abusent de l'alcool que par intermittences. Aussi, constate-t-on plus communément chez eux des accidents aigus, tels que décès par congestion cérébrale ou pulmonaire au cours de l'ivresse, que des cas d'alcoolisme chronique.

Sénégal et Niger. — Les populations de cette partie de l'Afrique étant en majorité musulmanes, consomment moins d'alcool. Il y a lieu cependant de faire des réserves à ce sujet, car si les marabouts défendent l'alcool, ils n'ont point songé à prohiber tous les liquides à base de ce produit. Il n'est pas rare de trouver dans les cases de l'eau de Cologne employée à d'autres usages qu'à la toilette et un grand nombre de produits portant les noms les plus variés. Dans certaines régions, les musulmans consomment fort bien du Chapalo, bière confectionnée avec du mil et d'autres boissons qui ne sont que des sèves fermentées de diverses plantes.

En tout cas, les tribus Sérères, fétichistes, s'alcoolisent de très bonne heure. Toutes leurs économies passent en achat de bétail et d'alcool. Il n'est pas rare de voir des villages entiers se réunir pour causer, boire et s'enivrer joyeusement.

Les absinthes, genièvres, rhums et similaires sont importés en grande quantité. L'importation des alcools de menthe s'accroit dans de notables proportions ; or, ceux de bonne qualité titrent 86°, ceux de traite sont à un titre beaucoup moins élevé.

L'islamisme, faisant des progrès sensibles dans le pays, notamment sur les bords du Niger et en Casamance, il est à espérer que le chiffre d'importation des alcools se réduira dans un avenir que l'on ne peut déterminer.

Les différentes puissances possédant des territoires en Afrique, se sont émues depuis quelques années, des progrès de l'al-

coolisme dans cette partie du monde. Dès 1890, plusieurs nations se sont fait représenter à une conférence, réunie à Bruxelles, en vue des voies et moyens à prendre pour réfréner la passion pour l'alcool, de populations trop faibles pour résister à leurs penchants. Il en est résulté une convention en vertu de laquelle les nations signataires s'engageaient à percevoir sur les spiritueux un droit d'entrée de 15 francs par hectolitre d'alcool à 50°, droit qui fut porté peu après à 25 francs. C'était une taxe minima que chaque puissance contractante pouvait élever à son gré.

La consommation ne cessant de s'accroître dans des proportions considérables, il fut décidé, lors de la réunion d'une nouvelle conférence, en juin 1899, que le droit d'entrée minimum serait porté à 70 francs par hectolitre à 50°, soit 140 francs par hectolitre d'alcool pur. Ce droit était exceptionnellement fixé à 60 francs pour le Togoland et le Dahomey. La convention devait avoir une durée de six années.

Or, si l'on considère le chiffre des importations d'alcool à 50°, pour les colonies du Sénégal, de la Guinée, de la Côte-d'Ivoire et du Dahomey réunies, on constate qu'il est passé de 40.760 hectolitres en 1898, à 83.501 en 1904, après avoir subi une progression continue.

Le but poursuivi par la convention, de limiter la consommation, n'était donc pas atteint, et le droit minimum de 140 francs prévu par hectolitre d'alcool pur, si élevé qu'il parut par rapport aux tarifications antérieures, était insuffisant. Il est vrai que cet accroissement n'implique pas une consommation individuelle plus grande, car il faut tenir compte de l'augmentation de la population, par suite de la cessation des guerres et de la pénétration chez des peuplades nouvelles.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le chiffre des importations d'alcool a augmenté ; aussi, à la suite d'une nouvelle réunion de la conférence précitée, une convention passée en 1906, a fixé à un minimum de 200 francs, le droit d'entrée par hectolitre d'alcool à 100°.

D'autre part, pour enrayer également la fabrication sur place des boissons distillées destinées à être livrées à la consommation, il a été arrêté qu'elles seraient grevées d'un droit d'accise au moins égal au minimum du droit d'entrée.

Les colonies de la Côte Orientale d'Afrique et de l'Afrique du Sud, sont restées hors de cause, attendu qu'elles sont soumises plus ou moins au régime de la prohibition.

L'acte de 1906 aura cours pendant 10 années, mais est susceptible de révision deux ans avant le délai fixé.

Que doit-on faire en présence du fléau dont souffrent nos colonies? Faut-il compter sur le relèvement des droits d'entrée ou sur la complète invasion de l'islamisme en Afrique, pour voir diminuer la consommation de l'alcool? Ne serait-il pas préférable, dans un but de préservation publique et sociale, d'interdire complètement l'importation des alcools de traite, des alcools inférieurs et des diverses liqueurs qui, sous des dénominations variées, contiennent toutes des huiles essentielles?

L'alcool est, sans contredit, une source importante de revenus pour nos colonies, et sa brusque prohibition lèserait peut-être nombre de factoreries de la Côte d'Afrique. Cependant, dans les colonies britanniques, la diminution des importations de spiritueux a été accompagnée d'une augmentation très notable des importations totales. Quelques personnes craignent que la suppression des alcools de traite n'amène les indigènes à recourir aux nombreuses boissons fermentées qu'ils fabriquent avec les produits du pays. Ils signalent à l'appui de leurs craintes, que la dernière élévation des droits sur l'alcool en Afrique, a poussé les indigènes à consacrer un certain nombre de pieds de palmiers à huile à la fabrication du vin de palme.

La question n'est donc pas aussi simple à résoudre qu'elle le paraît tout d'abord, et, entre deux maux, on doit choisir le moindre. Il est évident que des mesures identiques ne sauraient être appliquées dans toutes nos possessions. La suppression ou la diminution des débits de boissons, efficace dans les unes, n'aurait aucun effet dans les autres, où l'alcool est consommé à domicile. Ce qu'il ne faut pas, c'est que la civilisation, à côté des bienfaits qu'elle apporte aux indigènes, se prête à l'accroissement de ce terrible fléau qu'est l'alcoolisme, ce grand faucheur d'hommes, par suite des maux qu'il engendre.

C'est à l'Administration qu'incombe le soin de prendre des dispositions pour enrayer ou tout au moins pour diminuer la consommation de l'alcool. Elle pourrait, en cela, s'inspirer des tentatives faites dans les colonies étrangères. C'est ainsi que le gouvernement portugais a défendu l'importation et la production des boissons alcooliques dans les districts de Lourenço-Marquez, Gaza et Inhambane, de la province de Mozambique. D'autre part, dans le but d'encourager la transformation de la fabrication des boissons alcooliques, en fabrication de sucre, ce même gouver-

nement a accordé, par décret, une forte réduction de droits au sucre produit dans ses colonies et importé dans le Royaume.

En résumé, toute mesure susceptible d'entraver la consommation d'alcool dans l'élément indigène, quelqu'incomplète qu'elle puisse être et quelles qu'en soient les conséquences financières, sera bienfaisante et doit être, par conséquent, réalisée. Il n'y a pas de temps à perdre, il faut agir avant que les voies ferrées que l'on construit de toutes parts en Afrique, ne transportent l'alcool dans l'intérieur du Continent noir.

Comme suite à l'exposé sur l'alcoolisme, je propose à la Société d'émettre le vœu suivant :

La Société de Pathologie exotique, considérant que dans les climats chauds, plus encore que dans les climats tempérés, l'alcool est l'élément le plus actif et le plus répandu de la déchéance des races indigènes et que, partout, il prépare le terrain à la tuberculose.

Considérant, d'autre part, que si l'alcool est une source de revenus et que s'il alimente, en grande partie, le budget de nos colonies, il peuple aussi leurs asiles, leurs hospices et leurs prisons ; que ce poison, en accomplissant son œuvre de déchéance, prépare la disparition progressive des populations placées sous notre tutelle ; qu'au triple point de vue de la civilisation, de l'humanité et du développement de nos colonies, nous avons le devoir de préserver les naturels des maux qui les déciment.

La Société de Pathologie exotique émet les vœux suivants :

1° Que l'importation de l'alcool de traite soit interdite dans nos possessions ;

2° Que tous les spiritueux soient frappés d'un droit excessivement élevé et que leur titre en alcool soit limité ;

3° Que le nombre des débits de boissons soit réglementé ;

4° Que défense absolue soit faite aux maisons de commerce et aux colons de faire figurer l'alcool dans la ration à délivrer à leurs employés indigènes et de le faire entrer comme appoint dans les salaires.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie